idées reçues

Le Grand Livre des Troubles mentaux



Le Cavalier Bleu
EDITIONS

LE GRAND LIVRE DES TROUBLES MENTAUX

Issues de la tradition ou de l'air du temps, mêlant souvent vrai et faux, les idées reçues sont dans toutes les têtes. Les auteurs les prennent pour point de départ et apportent ici un éclairage distancié et approfondi sur ce que l'on sait ou croit savoir.

Le Cavalier Bleu
EDITIONS

sommaire

MANIFESTATIONS ET ORIGINES

ÉPILEPSIE

TROUBLES BIPOLAIRES

SCHIZOPHRÉNIE

Soins, traitements et vie au quotidien

ADDICTION

DYSLEXIE

PHOBIES

ANOREXIE-BOULIMIE

DÉPRESSION

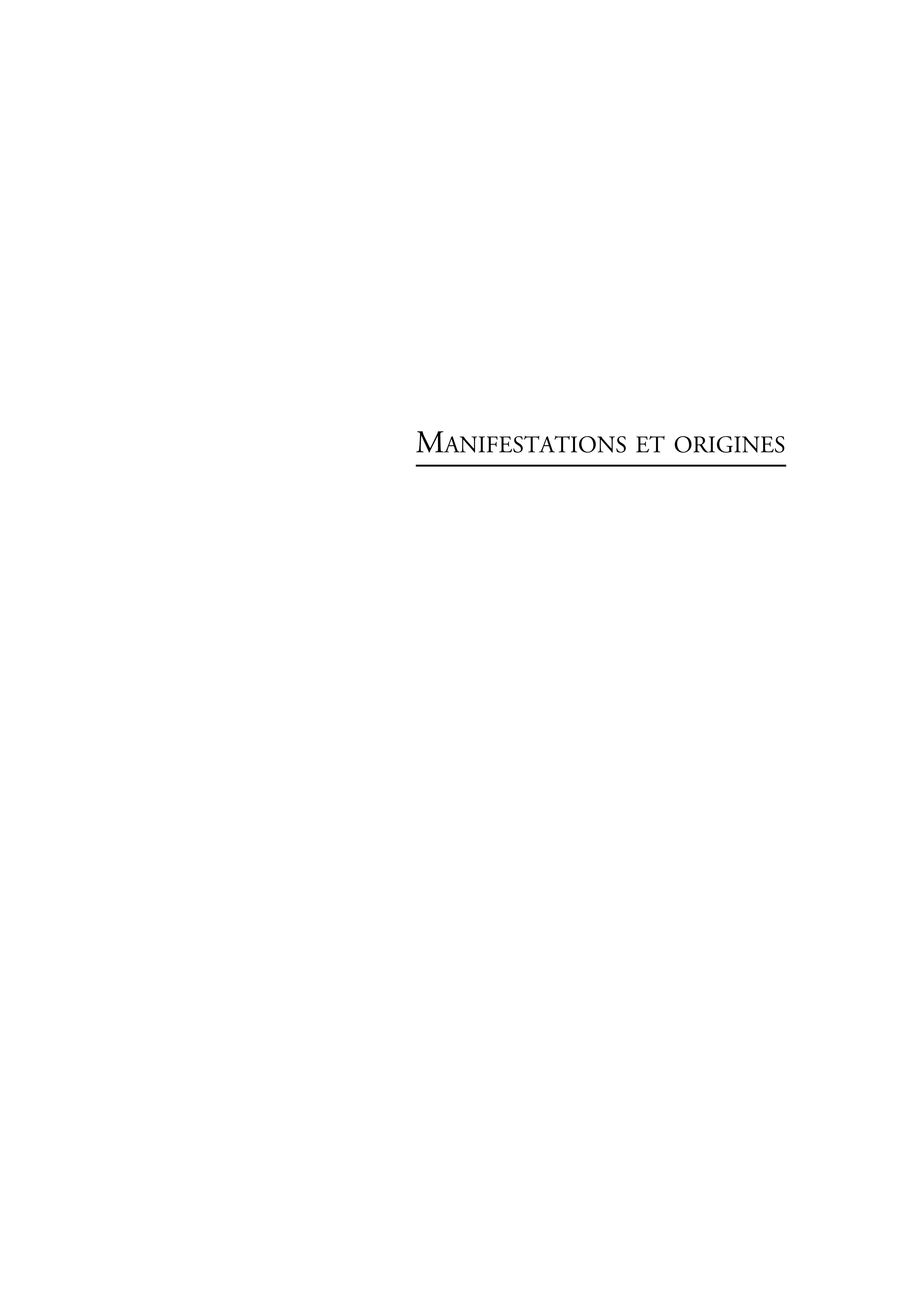
ALZHEIMER

ÉPILEPSIE

TROUBLES BIPOLAIRES

SCHIZOPHRÉNIE

ANNEXES



Manifestations et origines

« L'addiction est une histoire de dopamine. »

It's the dopamine, that makes me high
C'est la dopamine qui me rend super bien.

Tiré de la chanson *Dopamine* du groupe Iommi 2005

Le cerveau contient environ 100 milliards de neurones interconnectés. Ces cellules sont regroupées en quelques dizaines de catégories distinctes. Aucune de celles-ci n'est propre à l'homme. Ces cellules reçoivent des signaux, sous la forme d'impulsions électriques, par des extensions très ramifiées de leur corps cellulaire appelées dendrites. Elles envoient l'information par de longs prolongements ou axones. Les contacts entre deux neurones, de l'axone à une dendrite, se font par l'intermédiaire des synapses (le neurone avant la synapse est dit présynaptique, celui après est post-synaptique). On dénombre quelques centaines à plusieurs dizaines de milliers de contacts synaptiques par neurone, dont le nombre total est estimé à environ 10^{15}.

Un peu d'histoire cérébrale avant d'entrer dans le vif du sujet : Van Leuwenhook, en 1718, fera la première description des axones, Dutrochet en 1824, une observation du corps cellulaire des neurones, Deiters en 1865 donnera l'image actuelle de la cellule nerveuse et Sherington, en 1897, parlera le premier des synapses. Les molécules qui relaient les informations dans les différents endroits du cerveau sont appelées neurotransmetteurs. Leur découverte date de la première moitié du XXe siècle et il s'agit de la dopamine, de la noradrénaline, de la sérotonine…

La dopamine est fabriquée à partir de la tyrosine qui est un acide aminé. Elle est stockée dans les vésicules synaptiques, dans le corps cellulaire, les dendrites et se fixe sur des récepteurs spécifiques. Le reflet de l'activité dopaminergique neuronale est marqué par l'activité du transporteur de la dopamine. Celui-ci déplace la dopamine libérée dans l'espace intersynaptique vers le neurone présynaptique. Il existe également des autorécepteurs dopaminergiques situés dans la membrane du neurone dopaminergique qui jouent un rôle de régulateur de toute cette neurotransmission (Girault et Greengard, 2004).

Toutes les substances agissant sur le cerveau (l'alcool et le tabac en font partie), sources potentielles d'addiction chez l'homme, augmentent la libération de la dopamine de manière variable dans différentes zones cérébrales ou système mésocorticolimbique.

ADDICTION

Le système mésocorticolimbique ou système de récompense est un circuit neuroanatomique comprenant :
– le circuit mésolimbique avec l'aire tegmentale ventrale (ATV), le noyau accumbens, véritable carrefour neurobiologique « reptilien », l'amygdale et l'hippocampe.
– le circuit mésocortical inclut des projections de l'aire tegmentale ventrale vers le cortex préfrontal, orbitofrontal et cingulaire antérieur.

L'augmentation du taux de dopamine dans le noyau accumbens joue un rôle important dans les phénomènes de plaisir et d'euphorie dûs à une drogue ou à l'alcool (Koob et Le Moal, 2001).

Cependant, il est également augmenté dans les activités dites « récompenses naturelles » comme le fait de se nourrir lorsqu'on a faim, de boire quand on a soif (en dehors de l'alcool) ou d'avoir des rapports sexuels lorqu'on en a envie. Le temps de décharge dopaminergique dans le cerveau est beaucoup plus long pour les

différentes substances addictives que pour nos récompenses naturelles dont la réponse, dans ce dernier cas, est influencée par un phénomène d'habituation.

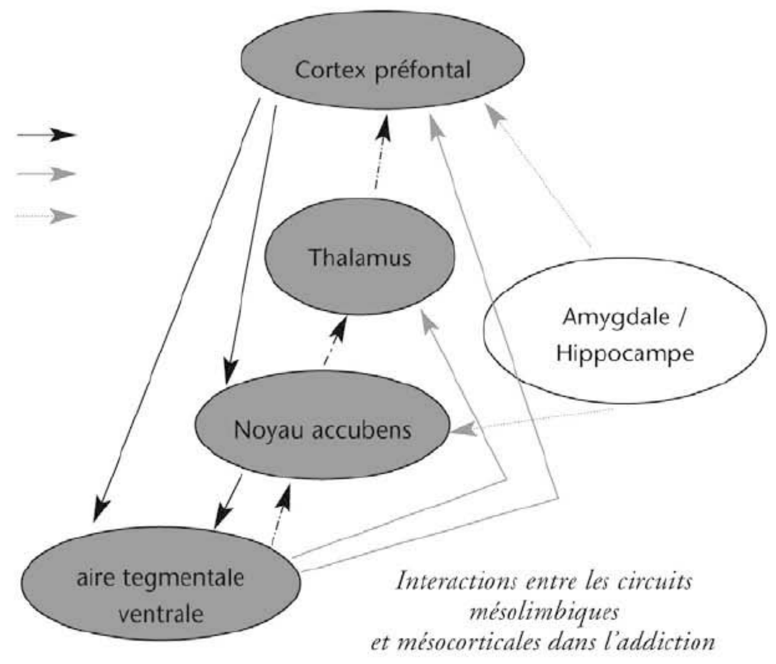
Chaque nouvelle consommation de drogue sera à l'origine d'une libération de dopamine soit de manière directe soit indirecte. Par exemple, la cocaïne, l'ecstasy, les amphétamines, la méthamphétamine agissent directement sur les neurones dopaminergiques alors que pour le cannabis ou l'alcool, c'est le contraire. Enfin, certains travaux utilisant l'imagerie cérébrale ont montré que des taux cérébraux bas de dopamine (ou hypodopaminergie), dans des situations de manque (ou sevrage), joueraient probablement un rôle important dans le besoin irrésistible de consommer (encore appelé *craving*), la recherche de produit et le risque de rechuter (Goldstein et Volkow, 2002 ; N. D. Volkow *et al.*, 2002).

Avec l'avancée de la recherche en neurobiologie, en génétique et en imagerie cérébrale, l'hypothèse d'un simple dysfonctionnement dopaminergique expliquant l'ensemble des mécanismes cérébraux des conduites addictives apparaît ne plus être explicative à elle seule. D'autres phénomènes plus complexes interviennent et impliquent différents neurotransmetteurs et circuits cérébraux. Ces systèmes complexes jouent un rôle dans la récompense, la motivation, l'apprentissage et la mémoire liés aux comportements addictifs. Pour faire simple, la dopamine interagit avec d'autres circuits par l'intermédiaire de neurones dits GABAergiques et glutamatergiques (voir schéma). Le glutamate agit exactement en sens inverse de la dopamine. Le GABA, interneurone inhibiteur, augmente les taux dopaminergiques par un phénomène d'inhibition de l'inhibition (moins par moins est égal à plus !). Les pioïdes (comme les endorphines) et la sérotonine jouent aussi un rôle dans les effets de renforcement des drogues (plaisir, euphorie, bien-être, sentiment d'invincibilité…). Enfin,

Cortex préfontal
Thalamus médiodorsal
Amygdale
Noyau accubens
Pallidum ventral
Hippocampe
Aire tegmentale ventrale

signaux glutamatergiques
signaux dopaminergiques
signaux gabaergiques

Matrice neurobiologique des addictions



Interactions entre les circuits mésolimbiques et mésocorticales dans l'addiction

la noradrénaline, modulant la libération de dopamine, est impliquée dans la sensation d'énergie, de fatigue (asthénie), dans la motivation et l'intérêt à faire quelque chose (Cami et Farre, 2003).

Nous avons fait une description plutôt cellulaire et moléculaire. Si l'on s'intéresse maintenant aux structures cérébrales à proprement parler, le thalamus, le cortex frontal et le cortex cingulaire antérieur sont très importants chez l'homme (schéma). Le thalamus, carrefour neuroanatomique, reçoit des informations des neurones dopaminergiques provenant à la fois du noyau accumbens (système limbique, très animal !) et du cortex orbitofrontal (structure mésocorticale, très évoluée). Une boucle corticostriatothalamique se crée naturellement et joue un rôle modulateur dans les réponses de renforcement des drogues addictives (N.D. Volkow *et al.*, 2004). Les cortex orbitofrontal et cingulaire antérieur sont, quant à eux, impliqués dans les phénomènes de changement liés à la récompense, aux émotions et à la motivation (Goldstein et Volkow, 2002). La dopamine est donc la modalité de réponse finale à l'ensemble de ces mécanismes sous-tendant les processus addictifs. Mais résumer les addictions à la dopamine est plus que réducteur. Il suffirait de donner des médicaments agissant sur la dopamine pour guérir de ces maladies… ce qui est loin d'être le cas !

Laurent Karila

Pour aller plus loin

Les Addictions, Laurent Karila, Le Cavalier Bleu (2008)
Traité d'addictologie, Michel Reynaud, Flammarion (2006)
Dictionnaire des addictions, Laurent Karila, Éd. Phase 5 (2007)

« Les addictions comportementales, c'est moins grave que les addictions aux drogues ou à l'alcool. »

Il y a ceux qui, après une journée sans sexe,
sont en état de manque comme un drogué qui n'a pas eu sa dose.
Mais plus surprenant encore : il y a ceux qui sont addicts à leur conjoint,
au point de ne pouvoir se séparer de celui ou celle qui les maltraite.

Valleur et Matysiack, 2003

ADDICTION

On parle d'addiction comportementale lorsqu'un comportement tient lieu de drogue. À partir de ses recherches sur l'addiction sexuelle, le docteur Aviel Goodman a proposé des critères diagnostiques applicables à l'ensemble des conduites addictives.

Les addictions, quel que soit leur type, sont caractérisées, sur une période plus ou moins longue, par des échecs répétés de résister à l'impulsion d'entreprendre un comportement spécifique. Un sentiment de tension s'accroît avant le début du comportement, une sensation de plaisir ou de soulagement apparaît lors du comportement. Il existe une perte de contrôle pendant sa réalisation. Différents autres éléments peuvent être associés (au moins cinq) :

– Fréquentes préoccupations liées au comportement ou aux activités préparatoires à sa réalisation ;

– Fréquence du comportement plus importante ou sur une période de temps plus longue que celle envisagée ;

– Efforts répétés pour réduire, contrôler ou arrêter le comportement ;

– Notable perte de temps passée à préparer le comportement, à le réaliser ou à récupérer de ses effets ;

– Réalisation fréquente du comportement lorsque des obligations académiques, domestiques ou sociales doivent être accomplies ;

– D'importantes activités sociales ou de loisirs sont abandonnées ou réduites en raison du comportement ;

– Poursuite du comportement malgré la connaissance de l'exacerbation des problèmes sociaux, psychologiques ou physiques, persistants ou récurrents, déterminés par ce comportement ;

– Tolérance : besoin d'augmenter l'intensité ou la fréquence du comportement pour obtenir l'effet désiré, ou effet diminué si ce dernier est poursuivi avec la même intensité ;

– Agitation ou irritabilité si le comportement ne peut être poursuivi (Goodman, 1990).

Les addictions comportementales comprennent les addictions sexuelles, la cyberdépendance, la kleptomanie, la boulimie, les achats pathologiques, le jeu pathologique, le travail pathologique *(workaholism)* et le sport pathologique. Elles touchent les mêmes systèmes cérébraux que les addictions aux drogues ou à l'alcool. Les attitudes des sujets souffrant de ces addictions sont donc logiquement identiques à celles de ceux qui se droguent ou boivent de manière pathologique. La rechute est une modalité évolutive possible de cette maladie.

ADDICTION

Le concept des addictions sexuelles est né au milieu des années 1970 et a été introduit par un membre des Alcooliques anonymes (A. A.) de Boston, qui a fait un parallèle entre sa dépendance à l'alcool et la perte de contrôle de son comportement sexuel.

Internet est à la base un outil de recherche, de créativité, d'information, de communication et de divertissement. La cyberdépendance est une nouvelle forme d'addiction sans drogue, qui inclut non seulement l'usage problématique ou la dépendance à Internet mais également la dépendance à l'ordinateur, à la sexualité, aux achats, aux jeux et au travail.

L'usage problématique d'Internet est défini par des préoccupations autour d'Internet, la nécessité de passer de longues périodes connecté

(on line), des essais répétés ou infructueux pour diminuer son temps de connexion, des manifestations de manque (symptômes de sevrage) quand le temps passé sur la Toile est réduit, des difficultés de gestion de son temps, des problèmes familiaux, professionnels ou scolaires, une culpabilité par rapport au temps passé connecté, et des variations de l'humeur durant l'usage du net. La dépendance à Internet remplit les critères développés par Goodman.

La kleptomanie est un trouble touchant surtout les femmes, qui volent des objets généralement de faible valeur. Le kleptomane, conscient de son trouble, peut, habituellement, tout à fait se les payer. L'acte a lieu de manière solitaire.

La boulimie est un trouble du comportement alimentaire évoluant par accès, au moins deux fois par semaine pendant un trimestre. Il est de début brutal et se déroule d'un seul tenant, jusqu'au vomissement spontané ou provoqué. L'accès comprend une ingurgitation impulsive et irrésistible d'aliments hyper-caloriques sans discontinuité. Il a lieu en cachette et seul, en dehors des repas, souvent en fin de journée, avec une fin s'accompagnant le plus souvent de culpabilité, de dégoût de soi, de douleurs.

ADDICTION

Les achats pathologiques concernent majoritairement les femmes, de bon niveau social, âgées entre 30 et 40 ans. Ils sont un moyen de lutter contre une détresse psychique et de réduire une tension interne. Les achats sont multiples et désordonnés. Les objets achetés ne sont souvent pas utiles (vêtements, chaussures, bijoux, maquillage…). Le sujet devient progressivement dépendant de son comportement.

Le jeu pathologique touche surtout les hommes de 20 à 50 ans, mariés avec enfants. Dans l'histoire de ces sujets, on peut retrouver des antécédents personnels et/ou familiaux de jeu pathologique ou de dépendance à l'alcool ou à d'autres drogues, une exposition précoce aux jeux d'argent dans l'adolescence. Ils ont habituellement un seul jeu de prédilection (Loto, poker, Rapido, jeux de casino, courses hippiques, jeux sur Internet, jeux de grattage…). Cette pathologie addictive s'installe le plus souvent sur plusieurs années, elle évolue

classiquement en trois phases : la phase de gain avec l'apparition de fausses croyances selon lesquelles les gains résoudront tous les problèmes, celle de perte où le sujet « joue pour se refaire », et la phase de désespoir, où les problèmes s'accumulent (famille, couple, santé, travail…).

Les dépendants au travail ou *workaholics* sont hautement engagés dans leur travail, et y consacrent une grande partie de leur temps. Les trois principales caractéristiques qui différencient les *workaholics* des *non-workaholics* sont leur investissement dans leur travail, le fait qu'ils se sentent poussés ou obligés à travailler en raison de pressions internes, et enfin le peu de plaisir qu'ils éprouvent au travail (Liot *et al.*, 2008).

Enfin, les dépendants au sport ont une activité physique pratiquée au moins une fois par jour, plus investie que toute autre (jogging…). Il existe un phénomène de tolérance de l'intensité de l'exercice avec les années d'exercice sportif, et des symptômes de sevrage lors de l'arrêt de l'activité. On constate un véritable besoin compulsif d'exercice, et une réinstallation rapide du comportement compulsif après une période d'interruption de celui-ci. L'activité physique intense est poursuivie malgré des conséquences physiques ou psychologiques causées, aggravées ou prolongées par le sport. On note un retentissement familial, conjugal, amical et/ou professionnel, en lien avec l'activité sportive (Valleur et Véléa, 2002).

Au final, ces addictions sans drogues, partageant les mêmes caractéristiques que les addictions aux drogues ou à l'alcool, peuvent devenir tout aussi graves.

Laurent Karila

Pour aller plus loin

Les Addictions, Laurent Karila, Le Cavalier Bleu (2008)
Encore plus, J. Adès & M. Lejoyeux, Odile Jacob (2001)
Addiction à la cocaïne, L. Karila & M. Reynaud, Flammarion (2009)

« On croit qu'il est stupide, il est juste dyslexique. »

On me conduisait tous les matins chez les sœurs Couppart, deux vieilles bossues qui montraient à lire aux enfants. Lucile lisait fort mal ; je lisais encore plus mal. On la grondait ; je griffais les sœurs ; grandes plaintes portées à ma mère. Je commençais à passer pour un vaurien, un révolté, un paresseux, un âne enfin. Ces idées entraient dans la tête de mes parents.

Chateaubriand, *Mémoires d'outre-tombe*, 1848

Face aux difficultés rencontrées par le sujet dyslexique dans un acte automatisé par la plupart des personnes ayant été scolarisées, celui-ci est parfois considéré comme un « idiot ». Mais dyslexie ne veut pas dire « manque d'intelligence ».

« Face à nos difficultés, beaucoup de gens croient que nous sommes des crétins » déclarait dans une *interview* Orlando Bloom, l'acteur dyslexique héros du *Seigneur des anneaux* et de *Pirates des Caraïbes*. Ce jugement est totalement faux, comme le montre l'histoire, qui a vu de grands hommes affectés par cette difficulté d'apprentissage de la lecture laisser une empreinte majeure dans notre culture. Léonard de Vinci, Einstein, Napoléon, Rodin, Jules Verne, Walt Disney, Pablo Picasso et beaucoup d'autres encore, ont démontré que malgré une lecture hasardeuse, ils avaient su exister, réaliser leurs projets et être de véritables créateurs. Il semblerait que, habitués à compenser leur handicap par l'effort, les dyslexiques soient loin d'être stupides. Ils s'avèrent souvent plus curieux, plus intuitifs, plus imaginatifs que leurs camarades du même âge.

La dyslexie est même parfois associée à la précocité mais elle peut, dans ce cas, constituer un couple infernal. En effet, chez les 30 % d'enfants précoces qui seraient également « dys » – dyslexiques, dys-

orthographiques, dyspraxiques, dyscalculiques ou dysphasiques – leur précocité masque leur trouble spécifique et réciproquement. Ils utilisent leurs compétences cognitives pour développer des stratégies et des compensations qui les aident à surmonter leur dyslexie, notamment pendant la scolarité primaire. Cependant, le prix à payer est lourd et se traduit parfois par un mal-être, des troubles du comportement, de la concentration et/ou de l'attention. On dit alors que l'enfant ne travaille pas, n'est pas attentif, veut provoquer, est agité…

Le docteur Habib insiste sur la fréquence, en pratique clinique, de l'association précocité et dyslexie, loin d'être fortuite, et sur le risque majeur pour ces enfants de sous-estimer leur déficit, par le fait qu'il est relativement bien compensé, au moins en apparence. Leurs excellentes capacités cognitives masquent leur dyslexie, notamment jusqu'en sixième, et leur dyslexie peut pousser à ignorer leur potentiel. À ses yeux, « la dyslexie n'est en fait qu'un des éléments d'une constellation de troubles divers ayant en commun deux caractéristiques : la fréquence de leur co-occurrence, et de leur indépendance du fonctionnement intellectuel global de l'enfant » (*in Dyslexie, le cerveau singulier*, 1997).

La réaction est parfois de laisser faire les choses, sous prétexte que ces enfants ont un potentiel intellectuel, et qu'ils n'ont qu'à s'adapter. C'est une erreur. La marche à suivre conseillée actuellement par tous (médecins, pédagogues, anciens dyslexiques, orthophonistes)… est de les reconnaître et de les aider. En commençant par une évaluation psychologique complète, afin de connaître plus précisément leur mode de fonctionnement dans les différents domaines, on leur prouvera immédiatement qu'ils ne sont pas bêtes. Une différence importante entre leur intelligence verbale et leurs compétences cognitives en dehors du langage est souvent retrouvée. Et à l'intérieur des deux domaines, on repérera éventuellement une hétérogénéité des résultats aux différentes épreuves. Avec parfois des bilans médiocres dans des épreuves qui nécessitent un maintien de l'atten-

tion (code) ou de la mémoire de travail (rappel de chiffres). L'écart entre les différents domaines de l'intelligence, telle qu'elle peut être mesurée par les tests actuellement disponibles, révèle le fonctionnement cognitif de la personne dyslexique et détermine ainsi ses points forts et ses points faibles.

Quand des enfants précoces sont en difficulté scolaire, il faut absolument essayer de comprendre les raisons de leur échec. Un enfant précoce dyslexique a parfois des difficultés à maintenir son attention. Un jeune élève très doué en mathématiques pourra être dysorthographique et ne pas appliquer des règles de grammaire pourtant élémentaires. Alors qu'il identifie aisément les inconnues dans les équations, il demeurera, pendant des années, incapable de faire la différence entre la nature et la fonction des mots, ce qui le rendrait capable de maîtriser une grande partie de l'orthographe grammaticale. Comprendre comment ils fonctionnent, voir ce qui relève de leur développement particulier en tant qu'enfant précoce et ce qui relève de difficultés spécifiques est un enjeu. Dans ces situations, la problématique se situe au niveau du dépistage. Des évaluations psychométriques, orthophoniques et cliniques des différentes fonctions qui interviennent dans les traitements du langage oral et écrit et les fonctions cognitives et exécutives, rendent possible de faire la part des choses.

Conclusion : les dyslexiques sont loin d'être bêtes. Précocité et dyslexie sont même souvent associées, et considérées comme deux formes d'inadaptation qui se cumulent. Un enfant précoce, en difficulté dans la lecture, se réfugiera dans les bandes dessinées, et quand un enfant est intelligent, vif, curieux et n'aime pas écrire, c'est peut-être parce qu'il présente une dyslexie dysorthographique. Le regard porté sur les dyslexiques, les individus précoces et dyslexiques ou les sujets précoces, évolue lentement, mais il est essentiel de connaître cette hétérogénéité, car elle aide à repérer leurs points forts, ce qui les motivera à mieux chercher des ressources pour dépasser leur dyslexie. Mais il faut également se méfier des clichés et

voir dans chaque enfant original un précoce incompris, ou dans chaque dyslexique, un surdoué méconnu.

Ronald D. Davis, créateur de méthodes de rééducation pour les dyslexiques, a été longtemps considéré comme un retardé mental, alors que son quotient intellectuel était très supérieur à la moyenne. Il s'est préoccupé de repérer les signes de dyslexie :

– Une expression orale souvent rapide et brillante, mais une grande difficulté à lire et à s'exprimer par écrit ;

– Des résultats scolaires inférieurs à ceux attendus pour leur âge et leurs compétences, avec des appréciations scolaires portant sur le manque de travail, la paresse, voire même des problèmes de comportement ;

– Une faible estime de soi ; le dyslexique se croit bête et dissimule ses faiblesses grâce à des stratégies de compensation ingénieuses ;

– Un niveau de stress élevé face à la lecture et aux contrôles ;

– Une attirance pour les arts, le théâtre, la musique, les sports, la mécanique, le *business*, le design, la construction ou les métiers d'ingénieur ;

– Une tendance à la rêverie et à la dispersion ;

– Des difficultés à soutenir leur attention ;

– Des apprentissages plus aisés à travers la manipulation, les démonstrations, l'expérimentation, l'observation et les supports visuels…

Où trouver « la bêtise » dans toutes ces tendances ?

Annie Dumont

Pour aller plus loin

La Dyslexie, Annie Dumont, Le Cavalier Bleu (2008)
100 idées pour venir en aide aux élèves dyslexiques, G. Red & S. Green, Tom Pousse (2008)
Dyslexie, Dysorthographie, dyscalculie : bilan des données scientifiques, INSERM (2007)

« Le cerveau du dyslexique fonctionne différemment. »

Si on demande à un enfant dyslexique
de regarder un damier bicolore alors qu'on fait varier
l'intensité du contraste (…) et qu'on alterne
très rapidement la couleur de chaque carré, (…)
il aura plus de difficultés à distinguer la transition
d'une couleur à l'autre qu'un sujet non dyslexique.

M. Habib, *Le Cerveau extraordinaire : la dyslexie en question*,
article disponible sur www.corydis.asso.fr

Pour le lecteur banal, le mode de fonctionnement de la personne dyslexique est toujours source d'étonnement. Alors que cette dernière a l'air de comprendre très vite quand il s'agit d'organiser, de repérer, de traiter un message oral, son cerveau semble s'arrêter quand elle doit saisir des informations écrites, déchiffrer une notice d'entretien, comprendre un mode d'emploi…

On savait, depuis les études *post mortem* réalisées par Galaburda, que le cerveau des dyslexiques présente des anomalies, avec notamment une symétrie d'une région du cerveau, le *planum temporale*, et des surplus de cellules corticales (ectopies). Mais est-ce suffisant pour expliquer les phénomènes observés ?

L'imagerie fonctionnelle cérébrale a levé le voile sur certains mécanismes neurologiques propres au dyslexique. Ce fonctionnement spécifique semble lié à plusieurs phénomènes, notamment une activation plus réduite du cortex temporal, elle-même en rapport avec un défaut de migration neuronale. Ainsi, Paulesu, en 2000, a observé que l'activation cérébrale estimée par le débit sanguin est anormalement faible dans les régions moyennes et inférieures du lobe temporal gauche. Dans les tâches de rythme et

de mémoire verbale à court terme, les sujets dyslexiques activent des régions du cerveau qui ne sont pas habituellement impliquées. Et les chercheurs formulent l'hypothèse que les difficultés à traiter les sons du langage sont liées à des défauts de connexions entre les zones antérieures et postérieures du cerveau, avec des particularités de fonctionnement de la zone temporale :

– **La moindre activation du cortex temporal** est préjudiciable car cette région est spécifiquement dédiée au traitement du langage ;

– **Les défauts de migration neuronale** ont des conséquences sur l'anatomie et les liens entre les deux hémisphères cérébraux. Au cours de la vie fœtale, des cellules naissent, se développent, voyagent, se fixent ou disparaissent. Dans le cortex des sujets dyslexiques étudiés, ces migrations semblent avoir été perturbées. Il apparaît des phénomènes de surplus neuronal. Certaines structures comme le planum temporale, qui joue un rôle très important dans le traitement du langage, se développent tout autant dans l'hémisphère droit que dans l'hémisphère gauche. Alors qu'habituellement, il existe une asymétrie, avec une taille plus importante du planum temporale à gauche. Par ailleurs, le corps calleux qui relie les deux hémisphères serait également plus volumineux, favorisant l'hémisphère droit et réduisant la prédominance de l'hémisphère gauche.

Étant donné ces spécificités, il est tentant d'y voir un lien avec les difficultés communes aux dyslexiques italiens, français et anglais dans leur façon de traiter des sons du langage, le repérage visuel des lettres, l'accomplissement de certaines actions de traitement séquentiel rapide des informations.

– **Traiter les sons** : le dyslexique rencontre des problèmes pour traiter les sons brefs qui se succèdent rapidement, d'où des confusions dans certaines lettres qui traduisent des sons de parole. Comme ces fameuses paires infernales /p/ et /b/, qui poussent à lire « pain » alors qu'il s'agissait du « bain », ou encore /ille/ entendu comme /gn/, /oi/ perçu comme /ou-a/… Or, faire précisément le

lien entre les sons (les phonèmes) et les caractères écrits (les graphèmes) est une clé de la lecture. Cette démarche essentielle, grâce à laquelle l'enfant de 6 ans comprend les rapports entre la parole et l'écriture, est une véritable révolution, qui aura de nombreuses répercussions sur son fonctionnement neurologique. Mais elle démarre bien avant son apprentissage de la lecture, car c'est dès sa naissance que l'enfant traite l'environnement sonore. Il reconnaît rapidement la voix de sa mère, puis les sons du langage parlé autour de lui, allant même jusqu'à identifier tous les sons des différentes langues. Cependant, à l'âge de 6 mois, il se focalise sur les sons particuliers de sa langue maternelle. Or, il semblerait que le sujet dyslexique continue à percevoir des caractéristiques phonétiques non pertinentes dans sa langue. Cette disponibilité perceptive entrave l'identification rapide et précise des phonèmes, et gêne l'entrée dans l'écrit, par un défaut de conscience phonologique et de catégorisation.

DYSLEXIE

Ceci pousse certains concepteurs de méthodes rééducatives à proposer des entraînements spécifiques pour les dyslexiques. Ainsi, partant de l'hypothèse d'un déficit de traitement temporel, Paula Tallal, neurophysiologiste américaine, postule qu'une mauvaise discrimination des *stimuli* auditifs brefs se succédant rapidement est responsable de la dyslexie. Elle propose alors des entraînements quotidiens et intensifs de sons préalablement traités pour les rendre plus perceptibles. Les transitions entre les sons de parole, difficiles à percevoir pour la personne dyslexique, sont renforcées et allongées par un traitement informatique qui s'adapte aux progrès du sujet. Cette approche est basée sur l'idée qu'un déficit du traitement séquentiel rapide des informations est responsable de la dyslexie.

– **Voir les lettres** : concernant la vision, l'hypothèse d'un déficit de traitement visuel a été proposée. Il serait la conséquence d'une atrophie des cellules responsables du traitement global et rapide – les magnocellules – par opposition aux parvocellules, consacrées

au traitement analytique. L'atteinte de ce système se traduit par une difficulté à gérer les séquences visuelles successives, et par un contrôle défectueux du mouvement des yeux.

Les difficultés observées dans le traitement auditif des sons et le traitement visuel des lettres semblent en rapport avec un déficit de traitement séquentiel rapide des informations. « L'hypothèse dite “magnocellulaire” effectue une synthèse en évoquant un dysfonctionnement général des voies magnocellulaires (visuelles et auditives) avec des prolongements possibles dans le domaine moteur – au niveau du cervelet – se manifestant en particulier par des troubles de la coordination. » (M. Habib, *Dyslexie : un cerveau singulier*, 1997.)

Mais ces tableaux de caractéristiques n'expliquent pas la variété des troubles de lecture observés, et les spécialistes engagent des débats. Ils émettent des théories explicatives pour rendre compte des difficultés de traitement des informations visuelles et auditives, allant même jusqu'à faire des rapprochements avec des troubles de type aphasiques. Que l'approche soit neurologique ou plus globale, l'observation des dyslexiques montre qu'ils traitent le monde de façon spécifique : avec parfois une perception très rapide de certains détails, une organisation particulière du rythme temporel, des repérages curieux dans l'espace, une pensée imagée. Certains seraient capables de voir les mots en 3D colorées, mais ces capacités semblent entraver la détection et le traitement automatique des mots.

Annie Dumont

Pour aller plus loin

La Dyslexie, Annie Dumont, Le Cavalier Bleu (2008)
Les Neurones de la lecture, Stanislas Dehaene, Odile Jacob (2007)
Dyslexie : le cerveau singulier, Michel Habib, Solal (1997)

« Les phobies sont dues à un dérèglement du cerveau. »

Est-ce que l'espèce humaine aurait survécu si elle n'avait pas connu la peur ? Et donc la prudence ? Et donc la ruse ?

Brigitte Aubert, *Éloge de la phobie*, 2000

Pour affirmer ou infirmer cette proposition, il faudrait savoir précisément ce qui se passe dans le cerveau d'une personne phobique, et le comparer au fonctionnement des cerveaux « normaux ». Grâce aux progrès des techniques de neurosciences, nous avons désormais quelques éléments d'information dans ce domaine, avec des recherches qui portent sur certains animaux, sur les humains sans phobie, et enfin sur les humains phobiques.

Cela étonne toujours, mais nous avons, biologiquement, beaucoup de points communs avec la plupart des autres mammifères. Et ceci aussi bien en ce qui concerne le patrimoine génétique (98 % de l'ADN identique à celui des singes) que la constitution de notre cerveau, beaucoup de structures étant les mêmes que chez les rats ou les souris. C'est le cas par exemple de notre cerveau émotionnel, celui qui génère les peurs. Nos réactions de frayeur sont très souvent automatiques, immédiates et parfois archaïques. Elles sont déclenchées par la partie la plus « animale » de notre cerveau, qui nous protège depuis toujours. Cette réalité biologique permet d'étudier scientifiquement les comportements de certains animaux et de les transposer, au moins en partie, au cas de l'être humain.

Les petits mammifères que l'on étudie en laboratoire, essentiellement les rats ou les souris, ont des réactions de peur identifiables face à des dangers possibles (prédateurs, douleurs, hauteur, lumières, etc.). Ces réactions sont parfois innées, instinctuelles, d'autres sont apprises par l'expérience. On sait aujourd'hui assez bien quelles

régions du cerveau sont impliquées dans ces comportements. Les signaux de danger potentiel (vision, audition, odorat, toucher) sont d'abord transmis aux amygdales, deux petites structures rondes dans les régions temporales du cerveau, qui les analysent très rapidement et décident s'ils correspondent à une menace réelle ou non. Cette décision repose sur la comparaison du signal perçu avec des informations en mémoire, notamment grâce à une structure très proche nommée hippocampe, accumulées lors des événements passés. Si la menace est considérée comme réelle, l'amygdale déclenche très vite un véritable plan de sauvetage d'urgence :

– une réaction de sursaut (mobilisation soudaine de l'attention) ;

– l'accélération de toutes les fonctions vitales pouvant servir à se défendre ou à fuir (cœur, vaisseaux, respiration, contraction des muscles, température, etc.) ;

– et probablement une « émotion » particulière, qui (peut-être !) ressemble au ressenti désagréable de tension intérieure que nous avons nous-mêmes dans une situation effrayante.

Ces réactions surviennent de manière très brutale et rapide, en quelques dixièmes de secondes, et sont en grande partie dues à la sécrétion de l'adrénaline et de la noradrénaline dans le cerveau et dans le corps, sur ordre de l'amygdale. Dans les instants qui suivent, passé le moment de surprise, l'animal peut réévaluer la situation de manière plus complète, en analysant plusieurs signaux à la fois. Si, finalement, il s'agissait d'une fausse alerte (un bruit sans importance par exemple), l'animal reprend immédiatement son comportement antérieur. Au contraire, si la menace est confirmée, comme l'attaque d'un prédateur, l'animal maintient son état d'alerte et met en place un des comportements de son répertoire de survie : l'attaque ou la menace, la fuite, ou la dissimulation. Dans ces réponses interviennent d'autres structures cérébrales et d'autres neurotransmetteurs, la sérotonine notamment, mais l'amygdale reste en action et joue le rôle de superviseur. Si l'issue est favorable pour

l'animal, l'ensemble de la séquence (déclencheur, ressenti, réaction, conséquences) fera l'objet d'une trace dans la mémoire émotionnelle, éventuellement utile pour la fois suivante. Dans cette mémorisation, interviennent à nouveau l'amygdale et l'hippocampe.

L'animal a donc en lui des réactions innées de peur. Par exemple, la souris fuit le chat sans jamais avoir été blessée par ce prédateur. Mais il a aussi la capacité d'apprendre de nouvelles peurs, par exemple lorsqu'une odeur lui rappelle un endroit où il a été attaqué dans le passé. On appelle cet apprentissage par l'action un conditionnement, c'est-à-dire une peur réflexe acquise par l'association d'un signal et d'un événement délétère, comme une douleur ou un dommage corporel. Ce conditionnement peut s'étendre à des signaux ressemblant au signal initial, par généralisation ; mais il peut aussi s'atténuer voire disparaître lorsque le signal en question s'avère, finalement, non menaçant sur la durée et lors de confrontations ultérieures. Cette capacité de conditionnement et de déconditionnement, basée surtout sur la plasticité des neurones de l'amygdale et de l'hippocampe, est essentielle pour la survie de tous les mammifères, dont les êtres humains. Étonnamment, une recherche récente a même montré que ces réactions de peur conditionnée pouvaient s'observer chez des animaux non mammifères, en l'occurrence chez des écrevisses !

Les études menées chez l'homme confirment que les choses se passent de manière assez similaire. Grâce à l'imagerie cérébrale fonctionnelle, c'est-à-dire des scanners permettant de mesurer l'activité du cerveau dans une situation donnée, il a été montré que la vue d'une photo effrayante augmente l'activité de l'amygdale, ce qui entraîne les mêmes cascades d'événements psychologiques et physiques que nous avons décrites chez les animaux. La similitude est très forte en ce qui concerne la réaction immédiate au danger (sursaut, frayeur, signes physiques), mais l'est beaucoup moins évidemment lors de la seconde étape. L'être humain n'a pas les mêmes registres de comportement que les rongeurs et, surtout, il

peut utiliser des capacités d'analyse et de réflexion qui lui sont propres. Au niveau cérébral, le cerveau émotionnel (amygdales, hippocampe) est « coiffé » par le cortex, structure très riche en neurones surpuissants et communicant à très grande vitesse entre eux. C'est dans ce cortex, surtout à l'avant du cerveau (région « préfrontale »), que naît la pensée élaborée et le contrôle volontaire de soi. En dehors des fonctions vitales, du sommeil ou de certaines situations d'urgence, toutes nos activités sont, à un degré variable, sous le contrôle de notre volonté et donc de notre cortex préfrontal. Les émotions sont donc théoriquement modulables par la pensée : même si vous êtes triste face à une mauvaise nouvelle, vous pouvez vous raisonner pour relativiser et atténuer votre tristesse. Ces capacités humaines de régulation des émotions s'observent aussi au niveau cérébral, car l'activation de l'amygdale s'accompagne normalement d'une activation des régions du contrôle émotionnel (cortex préfrontal, limbique, cingulaire antérieur, etc.).

Mais il arrive que les émotions prennent le dessus, en intensité et en durée, sur le raisonnement et le contrôle de la volonté. De nombreuses études scientifiques ont montré que le cerveau des personnes anxieuses et phobiques fonctionne de la même façon que celui des autres, mais plus fortement. Face à des images évoquant leurs peurs (animaux, visages, lieux, etc.), les amygdales des phobiques sur-réagissent, avec une activité très intense. Ceci explique que le ressenti de la peur soit très fort et que les signes physiques, liés à l'adrénaline, soient très puissants. De manière concomitante, les neurones chargés du contrôle des émotions augmentent leur activité, probablement pour tenter de faire face à l'excès de peur. Dans certains cas, cette activité de contrôle semble inhibée. Les effets ressentis, en général, sont une impression de tête vide, d'incapacité à se concentrer, et surtout le sentiment que les choses nous échappent et pourraient donc très mal finir. Il n'y a donc pas d'anomalies cérébrales « macroscopiques » chez les phobiques, l'anatomie de leur cerveau est normale, ni même de dysfonctionnement qualitatif. Il

s'agit seulement d'une amplification des réponses de peurs normales, déclenchées trop souvent et de manière trop intense et durable. Les structures du cerveau chargées de capter les signaux de menace pour les transmettre à l'amygdale présentent elles aussi une hypersensibilité. Ainsi, par exemple, une simple ligne évoquant un serpent sera repérée plus rapidement par le cortex visuel d'un phobique que d'un non-phobique.

Tout ceci ne nous dit par pour autant quelle est la cause des phobies. Plusieurs hypothèses sont possibles : des peurs innées excessives, une tendance exagérée à apprendre de nouvelles peurs (plasticité trop sensible), une difficulté à les déconditionner (plasticité insuffisante) et/ou des dysfonctionnements dans le cerveau « intelligent » ne parvenant pas à prendre le contrôle sur les émotions. Toutes ces hypothèses sont crédibles et compatibles entre elles, avec par exemple des liens perturbés entre l'image que l'on se fait de soi et des dangers potentiels et une mémoire émotionnelle hyper-sensible, consciemment ou non. La connaissance de la physiologie cérébrale nous apprend en effet que certaines peurs peuvent naître d'expériences traumatisantes très précoces, sans qu'il en subsiste de souvenirs conscients, car les zones cérébrales à l'origine des émotions sont opérationnelles beaucoup plus tôt dans la vie que les structures permettant la mémorisation.

Nous avons, en nous, à la fois les traces des temps anciens où l'homme vivait en milieu hostile, face à de vrais prédateurs ou à de réels dangers de l'environnement, et des capacités d'imagination et de mémoire qui peuvent nous plonger dans des peurs virtuelles, uniquement liées au passé ou à l'anticipation de l'avenir. Beaucoup d'hypothèses tentent d'expliquer les phobies par le décalage qui existe entre notre équipement cérébral, qui est le même que celui de nos ancêtres *homo sapiens* d'il y a 100 000 ans, et l'environnement dans lequel nous vivons qui, lui, n'est absolument plus identique. Ce décalage extrême pourrait être difficile à surmonter pour certaines personnes, dont le système émotionnel fonctionne de manière trop

vive. Et il pourrait ainsi expliquer que les phobies les plus courantes concernent des objets ou des situations naturelles ayant toujours existé (animaux, vide, lieux clos, sang, etc.) et rarement les éléments les plus récents de notre environnement moderne (très peu de personnes ont une phobie de l'électricité ou des livres).

Un dernier argument illustre très bien le rôle du cerveau dans les phobies. Il nous ramène aux animaux, et plus précisément à la souris. Nous évoquions plus haut la peur instinctive et vitale des souris envers le chat, mais il existe une situation dans laquelle une souris peut être véritablement attirée par cet animal, pour lequel elle représente pourtant une proie. C'est le cas lorsqu'un parasite, celui qui transmet la toxoplasmose, infecte un rongeur pour rejoindre ensuite le tube digestif d'un chat car il s'agit du seul endroit où il peut finalement se reproduire. On s'est aperçu que le comportement de la souris était spécifiquement modifié, sans autre anomalie par ailleurs, par le parasite qui se loge précisément dans son amygdale, parvenant ainsi à déprogrammer la peur pour la remplacer par une « attraction féline fatale », joli nom donné à ce phénomène.

Les phobies correspondent donc forcément à un dysfonctionnement quelque part dans le cerveau, mais il s'agit probablement d'anomalies assez subtiles de processus au départ normaux.

Antoine Pelissolo

Pour aller plus loin

Les Phobies : faut-il en avoir peur ?, Antoine Pelissolo, Le Cavalier Bleu (2012)
Spinoza avait raison : Joie et tristesse, le cerveau des émotions, Antonio Damasio, Odile Jacob (2003)
Psychologie de la peur, Christophe André, Odile Jacob (2005)

« Les phobies cachent souvent une dépression. »

L'angoisse est la disposition fondamentale
qui nous place face au néant.

Martin Heidegger, *De l'essence de la vérité*, 1931

La maladie dépressive est nettement mieux connue qu'auparavant, et il est logique de supposer son implication dans beaucoup de difficultés psychologiques. Devant un problème de vie ou de comportement, l'explication dépressive est souvent la première qui vient en tête. Il est très important de dépister les dépressions pour les soigner correctement. Mais, même si la dépression est fréquente et peut prendre beaucoup de visages différents, elle ne résume pas tous les problèmes psychiques, et les troubles anxieux sont au moins aussi importants en termes de fréquence et de gravité. Phobies et dépressions entretiennent des liens multiples et complexes.

Le cas où la phobie masque une dépression existe bien. Il s'agit alors le plus souvent de symptômes de phobie sociale (repli sur soi, anxiété face au groupe ou dans les situations de performance) ou d'agoraphobie (crainte de s'éloigner de chez soi, de fréquenter les lieux publics). Ils peuvent faire partie du « tableau » d'un épisode dépressif, et parfois se trouver au premier plan de celui-ci. Mais, même dans ce cas, il doit exister d'autres symptômes de dépression pour que ce diagnostic puisse être évoqué. Parmi bien d'autres, les signes habituels de la dépression sont la tristesse, la perte d'envie et de plaisir, les troubles du sommeil et la perte d'appétit, la fatigue, le pessimisme, l'autodévalorisation et les pensées suicidaires. Si aucun de ces signes n'est présent, il est peu probable qu'une dépression soit

la cause de la phobie. Lorsqu'il existe effectivement un état dépressif, il est difficile de savoir, *a priori*, si l'un est l'origine de l'autre. On peut se demander quels signes sont apparus en premier, mais la fiabilité de cette évaluation rétrospective est souvent aléatoire. La meilleure solution est pragmatique : soigner la dépression et évaluer ce que devient la phobie. Si elle disparaît, l'hypothèse la plus probable est qu'elle était effectivement un élément de la dépression. Mais il se peut aussi que la dépression ait favorisé l'émergence ou la révélation d'une phobie pré-existante, et il est alors indispensable de la prendre en charge spécifiquement, car elle peut persister ensuite des années, même après guérison de l'épisode dépressif.

L'exemple le plus fréquent est en fait l'inverse, celui de la dépression qui cache une phobie. Les phobies sociales et l'agoraphobie sont des troubles chroniques, qui commencent en général tôt dans la vie, avant 20 ans ou entre 20 et 30 ans. Mais ils sont souvent méconnus ou banalisés, en tout cas nettement plus que ne l'est la dépression. Donc si vous vous présentez à votre médecin en vous plaignant de tristesse et de fatigue, il aura beaucoup plus tendance à prêter attention à une possible dépression qu'à identifier une phobie sous-jacente. Or, bien souvent, la dépression peut être considérée comme une complication d'un trouble anxieux ou phobique antérieur. Ceci a été montré par des études portant sur plusieurs milliers d'adolescents, en Allemagne notamment, suivis pendant une dizaine d'années. Ceux qui souffraient d'une phobie sociale entre 15 et 20 ans avaient deux fois plus de risques de développer une dépression les années suivantes, comparativement aux autres. Ces troubles phobiques, du fait de leur durée et de leur pénibilité au quotidien (angoisses, évitements, échecs, etc.), provoquent une usure morale qui peut conduire à un état dépressif. Et ne traiter alors que la dépression expose évidemment à des rechutes puisque ses racines sont toujours présentes.

Environ 50 % des personnes souffrant de phobies, surtout de phobies sociales et d'agoraphobie, présentent au moins un état dépressif au cours de leur vie. Cette proportion est nettement plus élevée que celle observée dans la population générale, qui est de l'ordre de 10-15 %. Phobies et dépressions sont donc associées plus souvent que ne le voudrait le hasard, et on peut s'interroger sur les causes de cette proximité. Il existe bien une certaine communauté de destin entre les deux pathologies, phobies et dépressions partageant beaucoup de facteurs de vulnérabilité. Il peut s'agir de causes extérieures, comme les difficultés socio-professionnelles, affectives ou financières. Mais aussi d'aspects psychologiques, comme une émotivité excessive, une faible estime de soi, une fragilité de la personnalité d'ordre général. Enfin, certains facteurs neurobiologiques sont communs à l'anxiété et à la dépression, comme l'implication de la sérotonine dans les deux types de trouble.

Tout ceci explique que, bien souvent, leurs traitements soient assez similaires, qu'il s'agisse de psychothérapie ou de médicaments (antidépresseurs sérotoninergiques).

Mais, à coté de ces ressemblances, il faut aussi souligner que phobies et dépressions ont aussi des différences importantes, tant dans leurs symptômes que dans leurs mécanismes. Au plan cérébral, l'anxiété est surtout associée à des anomalies d'une structure que l'on appelle l'amygdale et qui contrôle les réactions de peur, alors que la dépression s'accompagne surtout de dysfonctionnements de l'hippocampe (structure de la mémoire) et de réseaux impliqués dans le contrôle de l'humeur. Au plan psychologique, les « schémas cognitifs » de l'anxieux sont plutôt tournés vers la peur de l'incertitude et donc sur des interrogations sur l'avenir, alors que le déprimé est enfermé dans des ruminations douloureuses sur lui-même et sur son passé, avec l'impression que l'avenir n'existe pas.

En conclusion, phobies et dépressions appartiennent par certains égards à la même famille, mais elles ne doivent pas être confondues.

Questionnaire EPN-31 (émotionnalité positive et négative à 31 items) (extrait)

Ce questionnaire porte sur des émotions que vous avez pu avoir l'occasion de ressentir. En considérant le mois passé, estimez (approximativement) la fréquence à laquelle vous avez pu ressentir chacune de ces émotions. Indiquez votre réponse par une croix [X].

	Jamais	Une fois par mois	Plusieurs fois par mois	Une fois par semaine	Plusieurs fois par semaine	Une fois par jour	Plusieurs fois par jour
1) **Affection**	[ ]1	[ ]2	[ ]3	[ ]4	[ ]5	[ ]6	[ ]7
2) **Amour**	[ ]1	[ ]2	[ ]3	[ ]4	[ ]5	[ ]6	[ ]7
3) **Anxiété**	[ ]1	[ ]2	[ ]3	[ ]4	[ ]5	[ ]6	[ ]7
4) **Bienveillance**	[ ]1	[ ]2	[ ]3	[ ]4	[ ]5	[ ]6	[ ]7
5) **Bonheur**	[ ]1	[ ]2	[ ]3	[ ]4	[ ]5	[ ]6	[ ]7
6) **Chagrin**	[ ]1	[ ]2	[ ]3	[ ]4	[ ]5	[ ]6	[ ]7
7) **Colère**	[ ]1	[ ]2	[ ]3	[ ]4	[ ]5	[ ]6	[ ]7
8) **Confusion**	[ ]1	[ ]2	[ ]3	[ ]4	[ ]5	[ ]6	[ ]7
9) **Culpabilité**	[ ]1	[ ]2	[ ]3	[ ]4	[ ]5	[ ]6	[ ]7
10) **Découragement**	[ ]1	[ ]2	[ ]3	[ ]4	[ ]5	[ ]6	[ ]7

PHOBIES

Antoine Pelissolo

Pour aller plus loin

Les Phobies : faut-il en avoir peur ?, Antoine Pelissolo, Le Cavalier Bleu (2012)
La Dépression, vague à l'âme ou vraie maladie ?, Antoine Pelissolo, Le Muscadier (2014)
La Dépression, Bernard Granger, Le Cavalier Bleu (2004)

« Les parents transmettent leurs phobies à leurs enfants. »

Plus contagieuse que la peste,
la peur se communique en un clin d'oeil.

Nikolaï Gogol, *Les Âmes mortes*, 1842

La question de la transmission des phobies est un motif très classique de consultation chez le psychologue ou le psychiatre. Laurence, 32 ans, est anxieuse et phobique « depuis toujours », mais faisait avec, jusque-là. Elle tentait de ne rien montrer à sa fille, malgré ses difficultés à sortir, à conduire sa voiture, ou à parler aux gens. Et puis, à partir de 4-5 ans, la petite fille pose des questions, s'étonne, et semble elle-même présenter certaines peurs. Poussée par un sentiment de culpabilité assez évident, Laurence se décide alors à consulter, pour se soigner et ne pas risquer de « transmettre ça à sa fille ».

Beaucoup de patients nous disent aussi que « c'est de famille, mon père avait la même chose ». Clairement, la question de l'hérédité et de la transmission est posée. Les réponses ne sont encore que partielles, mais on peut en proposer quelques-unes. Tout d'abord, les explications de la plupart des problèmes psychologiques sont considérées aujourd'hui comme multifactorielles. Il n'existe pas une seule et unique cause à une maladie, mais une combinaison de plusieurs facteurs, de poids variable selon les individus. Ces facteurs sont appelés « bio-psycho-sociaux », car ils reposent à la fois sur des phénomènes biologiques (les gènes, le cerveau, les neurotransmetteurs, etc.), psychologiques (personnalité, mémoire, capacités d'adaptation, etc.) et sociologiques (conditions de vie, environnement affectif, événements, etc.). Cette

explication très ouverte est d'ailleurs valable pour beaucoup d'autres aspects psychologiques ou même physiques, comme le poids d'une personne. Il est en partie déterminé par des facteurs génétiques, mais aussi par ce que l'on mange, par l'activité physique, par des problèmes psychiques, etc.

Pour l'anxiété et les phobies, les parts respectives des facteurs génétiques et des facteurs de l'environnement (l'apprentissage, les événements, le contexte, etc.) sont à peu près équivalentes, contribuant pour environ 50 % chacune au risque de survenue d'une phobie. Pour la plupart des troubles anxieux en effet, l'impact des facteurs génétiques est estimé à environ 40-60 %. Cette estimation provient d'études effectuées chez des séries de jumeaux, où l'on compare le degré de ressemblance des vrais et des faux jumeaux. Les phobies ne sont pas des maladies génétiques, au sens classique du terme, transmises d'une génération à l'autre par un chromosome particulier. Mais les troubles sont pour moitié liés à des facteurs héréditaires, ce qui rejoint le concept de peurs préprogrammées par l'évolution de l'espèce, et souligne l'importance du support biologique (fonctionnement cérébral, hormonal, des neurotransmetteurs, etc.).

Il reste à déterminer quels peuvent être les gènes impliqués et sur quoi ils agissent. Il n'a pas été possible, à ce jour, de trouver un gène spécifiquement associé à un des troubles phobiques en particulier. Le plus probable est qu'un nombre important de gènes, par leur combinaison, augmentent ou diminuent le risque de voir apparaître ces pathologies, mais sans transmission directe d'une d'entre elles précisément. Beaucoup de résultats de recherches suggèrent en effet que les facteurs de vulnérabilité à ces différents troubles sont un peu les mêmes, et qu'il existerait donc un « terrain » propice au développement des phobies. Cette vulnérabilité, s'exprimant par une sensibilité émotionnelle forte et par des tendances à l'évitement, pourrait être occasionnée par des facteurs héréditaires, et on commence à suspecter fortement certains

gènes d'y participer. Le plus connu d'entre eux est un gène ayant à voir avec la sérotonine, ce neurotransmetteur qui joue un rôle important dans les émotions négatives (anxiété, dépression, impulsivité, etc.). Comme il détermine en partie le niveau d'activité de la sérotonine dans le cerveau, on comprend qu'il puisse exister un lien entre le gène en question et la vulnérabilité aux troubles phobiques, parmi bien d'autres facteurs.

Quand nous interrogeons nos patients phobiques sur leurs antécédents familiaux, on s'aperçoit effectivement que des membres de leur famille proche ont plus de troubles anxieux que le reste de la population, mais qu'il ne s'agit pas forcément des mêmes troubles qu'eux. Un patient agoraphobe pourra par exemple compter dans sa famille plusieurs anxieux, l'un souffrant de phobie sociale, l'autre d'un TOC. Leur point commun est alors souvent d'avoir un tempérament anxieux en plus de leurs phobies, et c'est probablement ce profil de personnalité qui est transmis dans la famille et qui favorise ensuite l'émergence des troubles.

Il existe une petite exception à cette règle, qui concerne une phobie très spécifique, la phobie du sang et des procédures médicales. Cette peur se manifeste en général par une intolérance à la vue du sang ou des blessures, avec des réactions physiques fortes à l'occasion des prélèvements et des piqûres : faiblesse, pâleur, voire perte de connaissance. On s'est aperçu que les personnes souffrant de cette phobie étaient en majorité des femmes, et qu'elles avaient très souvent des mères souffrant aussi des mêmes troubles. Il y aurait donc une transmission particulière de la phobie du sang, différente des autres troubles anxieux, avec des facteurs génétiques peut-être portés par les chromosomes féminins et impliqués dans les réactions cardio-vasculaires associées.

À côté de la transmission génétique, les phobies peuvent donc aussi être influencées par des facteurs psychologiques et l'éducation. Bien sûr, ces facteurs sont potentiellement très nombreux et complexes, et leur analyse doit se faire au cas par cas, car ils relèvent

d'une histoire personnelle unique. Mais de grandes tendances peuvent quand même être repérées. Chez environ un tiers des phobiques, des causes assez probables sont identifiées dans le passé, avec trois types de mécanismes possibles :

– des expériences traumatisantes ;

– l'exemple de personnes elles-mêmes phobiques, en général les parents ;

– ou une accumulation d'informations ayant pu favoriser le développement des peurs.

Le premier cas est le plus simple, surtout lorsque la personne garde un souvenir précis d'un événement marquant ayant inauguré la peur : une morsure de chien (phobie de l'animal), la chute d'un balcon (phobie de la hauteur), un accident de voiture (phobie de la conduite), un épisode d'humiliation (phobie sociale), etc. Même s'il est impossible de savoir si la phobie ne se serait pas développée plus tard, sans la survenue de ce traumatisme, le lien de cause à effet est assez simple à établir. Il s'agit là d'une peur conditionnée, où l'intensité de la peur suffit à apprendre à l'organisme, en une seule fois, que la situation est dangereuse et qu'il faut l'éviter peut-être pour toujours. Globalement, on retrouve cette explication dans environ 20 % des cas de phobie.

La seconde explication est également assez simple à identifier, au moins quand la personne a eu conscience et se souvient d'avoir côtoyé une personne elle-même phobique. Les jeunes enfants apprennent beaucoup par imitation, et ils sont naturellement très en phase avec le modèle offert par les parents. De plus, comme toutes les émotions, la peur a une fonction de communication puisqu'elle vise, en plus de protéger l'individu lui-même, à prévenir les congénères d'un danger potentiel. D'où l'expression faciale toujours associée aux émotions (visage apeuré) et une sensibilité particulière à la peur de l'autre. Soulignons bien sûr que cette transmission de la peur par « contagion » n'est pas systématique, et que ce facteur n'intervient environ que pour 20 % dans le

risque de phobie. Il peut exister cependant une conjonction de facteurs, les parents pouvant transmettre à leurs enfants à la fois certains gènes sensibles et certains exemples de comportements.

Le dernier volet causal des phobies est plus en rapport avec une réflexion personnelle, nourrie par des informations perçues comme inquiétantes. C'est le cas des personnes rapportant avoir eu connaissance d'accidents ou d'événements graves survenus dans tel lieu, avec tel objet ou avec telle personne. Elles se sont ainsi construites une représentation menaçante de la situation, qui devient alors « phobogène » (objet de la phobie). On rencontre souvent ce mécanisme chez les phobiques de l'avion, qui ont entendu parler de crashs à plusieurs reprises aux informations, ou les phobiques des lieux publics redoutant attentats ou agressions. Cette crainte, basée sur des faits réels mais amplifiés de manière irrationnelle, est d'autant plus forte que les informations anxiogènes sont transmises par des figures emblématiques, médias et parents surtout.

En conclusion, il faut dire aux parents que la transmission des phobies à leurs enfants n'a rien d'inéluctable car elles sont déterminées par de nombreux facteurs et qu'il n'est absolument pas justifié de s'en sentir coupable. En revanche, le fait de savoir que les enfants peuvent être en partie influencés par l'attitude des parents est utile pour éviter certaines erreurs et favoriser une aide spécifique en cas de besoin.

Antoine Pelissolo

Pour aller plus loin

Les Phobies : faut-il en avoir peur ?, Antoine Pelissolo, Le Cavalier Bleu (2012)
Pour que votre enfant n'ait plus peur, Jacques Leveau, Odile Jacob (2005)
Je dépasse mes peurs et mes angoisses, Ch. André & Muzo, Points (2010)

« L'éclatement de la structure familiale favorise l'apparition de l'anorexie et de la boulimie. »

Il s'en faut d'un rien pour que la raison s'égare
quand on a perdu ses repères.

Dominique Muller, *Les Filles prodigues*, 2000

Les modifications actuelles de la structure familiale rendent les rapports entre ses différentes composantes plus complexes, à la fois moins rigides et figés qu'autrefois, mais aussi moins structurés et plus distendus. Sans trop schématiser, on s'aperçoit que bien souvent la configuration de la famille de l'anorexique et de la boulimique est différente.

Il peut y avoir des facteurs familiaux et génétiques prédisposant à l'apparition des troubles du comportement alimentaire (TCA), même s'il faut bien rappeler que ces troubles ont toujours une origine multifactorielle, la génétique ou l'hérédité ne constituant qu'un facteur parmi d'autres (qui peuvent être environnementaux, biologiques ou sociaux). Pour démontrer l'existence d'une cause génétique dans les TCA, on fait appel à la comparaison entre jumeaux. Des études relevées dans les revues scientifiques, il ressort une plus grande fréquence des TCA chez des sœurs jumelles monozygotes (issues du même œuf, « vraies jumelles »), que chez des sœurs dizygotes (« fausses jumelles »). Ces études portaient cependant sur un faible nombre de cas. L'étude des antécédents héréditaires de nos patientes anorexiques et boulimiques permet de retrouver de façon significative des troubles du comportement

alimentaire chez les mères, grands-mères, tantes maternelles ou cousines de ces malades. Il y a une sur-représentation des TCA chez les mères d'anorexiques, par rapport aux mères d'adolescentes sans TCA. L'incidence de l'obésité paraît également plus élevée chez les mères de patientes boulimiques anorexiques, et de boulimiques à poids normal, que chez les mères d'anorexiques « pures ». Dans les antécédents familiaux, on retrouve une prévalence nette des troubles dépressifs dans la lignée maternelle, surtout chez les mères de patientes boulimiques, prévalence plus grande que celle que l'on observe dans la population générale ; la notion d'un éthylisme chez les pères de malades boulimiques est aussi mise en avant (antécédents de conduite addictive chez l'un des parents).

Comme autre facteur familial favorisant, il faut parler ici des vécus familiaux traumatisants de la petite enfance ou de la préadolescence. L'incidence de traumatismes liés à des attouchements sexuels subis dans la petite enfance sont fréquents dans les troubles du comportement alimentaire. Par ailleurs, on remarque que les abus sexuels, la maltraitance, le rejet parental majeur, les conflits aigus entre les deux parents, sont des situations bouleversantes qui sont significativement plus importantes chez les patientes boulimiques que chez les anorexiques. Enfin, les troubles anxieux et les TOC apparaissent aussi fréquemment comme facteur favorisant.

Au final, on peut dire qu'il existe une comorbidité dans les familles de patientes boulimiques et anorexiques : obésité ou troubles du comportement alimentaire, dépression, troubles anxieux surtout dans la lignée maternelle, éthylisme paternel, tout ceci lié à un facteur transgénérationnel.

Dans les cas d'anorexie, on est généralement en présence de familles dites « traditionnelles », familles stables avec la présence

des deux parents. Il est rare de rencontrer des anorexiques dont les parents sont divorcés, encore que cette constatation soit de moins en moins vraie, du fait de l'augmentation du nombre de divorces. De même, les familles monoparentales (mère célibataire, décès d'un des deux parents, séparation avec perte du lien avec un des parents) sont rares. Enfin, il existe presque toujours une fratrie (il y a peu d'anorexiques filles uniques) et la situation d'enfant adopté est peu représentée.

Ce sont aussi des familles où l'on va volontiers éviter l'agressivité, les conflits restant feutrés, les oppositions non verbalisées. Ce sont souvent les non-dits qui règnent, l'adolescente étant enfermée dans un système relationnel étouffant, dont elle ne peut sortir qu'en étant malade.

On a bien souvent tendance dans ces familles à considérer l'enfant ou l'adolescente malade comme un véritable soutien parental, l'anorexique jouant le rôle d'antidépresseur des parents. Un équilibre pathologique s'instaure autour de la maladie d'un des membres du groupe familial, si bien que le traitement et l'évolution vers la guérison du sujet malade peut entraîner la décompensation d'un autre membre de la famille. Et c'est pour cela qu'il est nécessaire d'inclure la famille dans le traitement de l'anorexique.

Cela peut être un système familial dysfonctionnel où il existe une proximité excessive entre parents et enfant, et en particulier entre l'anorexique et le parent de sexe opposé. Par exemple, Julien, âgé de 12 ans, avait une relation de complicité avec sa mère, fascinée par son garçon au point de ne pas voir ses symptômes et la gravité de son état. Le père se trouvait complètement exclu de cette relation, ne parvenant pas à convaincre sa femme de faire soigner leur fils. Caroline, elle, jouait de sa séduction auprès de son père, refusant lui aussi de voir la maigreur de sa fille, se

heurtant sans cesse avec sa femme, à qui il reprochait de toujours surveiller ce qu'elle mangeait.

L'éclatement de la cellule familiale est finalement loin de favoriser l'apparition de l'anorexie : au contraire, c'est plutôt le fonctionnement en vase clos de ces familles, souvent repliées sur elles-mêmes, peu ouvertes aux autres, sans espace de liberté et d'expression, qui favoriserait l'émergence du trouble. L'anorexique est une enfant ou une adolescente conforme aux attentes de ses parents, s'étant pliée à leurs exigences éducatives. Elle a sacrifié ses satisfactions pulsionnelles pour mériter l'amour qui lui est accordé, et ne s'autorise aucun plaisir. Les parents n'ont rien à reprocher à cette fille trop parfaite, si bien qu'elle passe inaperçue dans la famille, l'attention des parents étant captée par leurs activités professionnelles ou par les autres enfants. Dans ces conditions, l'anorexique va trouver inconsciemment les moyens d'exister, d'attirer l'attention de ses parents en étant malade. Le couple parental est désemparé par l'attitude de leur fille : angoissés par son refus de s'alimenter et par sa maigreur, ils l'incitent à manger et se heurtent à son refus énergique qui accroît encore la restriction dans une véritable escalade, aboutissant à une impasse par l'exacerbation des symptômes.

En ce qui concerne la boulimie en revanche, on retrouve fréquemment dans notre expérience des familles éclatées : parents séparés, divorcés, famille monoparentale, famille recomposée. On rencontre plusieurs cas de boulimie chez des adolescentes qui ont été adoptées dans la petite enfance, comme si le manque affectif initial, l'abandon, avaient créé un vide que la patiente comble par la prise alimentaire excessive.

Les conflits intrafamiliaux sont au contraire exprimés, les méthodes éducatives plus lâches, moins rigides et structurées que chez l'anorexique. Les patientes boulimiques se plaignent fréquemment de l'absence de repères pendant leur enfance, du

laxisme de leurs parents : Carole regrettait que ses parents n'aient pas été plus sévères à son égard.

On n'a plus du tout à faire à une enfant « trop parfaite », au contraire : nombre de boulimiques adultes se plaignent d'avoir été dévalorisées par l'entourage familial, souvent avec comme corollaire un échec scolaire, un comportement réactionnel difficile voire caractériel, aboutissant à la perte de l'estime de soi et au manque de confiance en soi à l'âge adulte. La boulimique déçoit ses parents, elle ne correspond pas du tout à ce qu'ils attendaient d'elle. L'attitude indifférente des parents ou leur rejet contribue à lui donner le sentiment d'être mal aimée, abandonnée sur le plan affectif.

Les profils parentaux sont plus difficiles à schématiser, les images parentales sont plus floues dans une cellule familiale éclatée ou recomposée. La mauvaise relation au père et à l'autorité en général est fréquente. Soit le père est absent physiquement, soit il ne s'est pas impliqué dans l'éducation de ses enfants, soit il entretient des relations conflictuelles et agressives avec la mère, ce qui le dévalorise aux yeux de sa fille. La rivalité mère/fille est exacerbée d'autant que les symptômes boulimie-vomissements sont en général mal vécus par les mères.

Qu'en est-il des frères et sœurs ? Là encore les observations sont bien établies et structurées chez les anorexiques. La maladie vient bouleverser l'équilibre familial. La fratrie aura pu jouer un rôle dans l'apparition des symptômes anorexiques chez un de ses membres, mais la maladie a également un retentissement propre sur les frères et sœurs. Il est d'ailleurs nécessaire, dans le traitement, de prendre en compte les différentes parties du groupe familial pour que chacun puisse retrouver sa place.

Les critiques et les moqueries font partie des relations fraternelles. Les réflexions des frères et sœurs vis-à-vis d'une préadolescente

qui se transforme, prend des rondeurs, sont fréquentes, mal vécues par l'intéressée, et peuvent participer à la réaction de restriction alimentaire. La jeune voudra montrer à son entourage qu'elle est capable de réagir, d'épater à la fois ses frères et sœurs, mais aussi ses amies et se prouver à elle-même qu'elle est volontaire.

Les modifications qui surviennent dans la famille sont aussi porteuses d'angoisses : départ d'un frère ou d'une sœur aînée, arrivée d'un petit frère ou d'une petite sœur. Dans une fratrie de deux, le départ de l'aîné peut entraîner un malaise chez la sœur qui va rester enfant unique à la maison. Elle éprouve un sentiment de perte et d'abandon lié au départ de l'aîné, et elle ne trouve plus de médiateur dans la relation avec ses deux parents.

Une intense rivalité fraternelle peut être aussi un facteur parmi d'autres dans le développement de l'anorexie. Gaëlle était fascinée par la beauté de sa sœur aînée, qui de plus était brillante dans ses études, mobilisait l'attention de son entourage, évoluait avec aisance dans son cercle d'amis. En comparaison elle se trouvait quelconque, inintéressante, effacée, trop solitaire. À la fois elle lui en voulait et souhaitait lui ressembler. À table, elle n'arrêtait pas de fixer l'assiette de sa sœur, sans cesse dans l'observation minutieuse de ce qu'elle mangeait.

Enfin certaines relations fusionnelles trop excessives entre frère et sœur peuvent générer des réactions négatives. Julien et Pauline n'avaient que dix-huit mois de différence d'âge. Ils s'étaient toujours suivis en primaire et au collège. Au lycée, n'ayant pas choisi les mêmes options ils doivent intégrer des établissements différents. C'est alors que Pauline développe son anorexie, provocant en réaction un éloignement de son frère. La sœur a ressenti à ce moment un sentiment d'abandon, mais au terme de la prise en charge de son anorexie, il semble que sa maladie lui a permis d'introduire une distance entre elle et son frère, leur permettant

Dépistage des troubles des conduites alimentaires

Pour dépister une éventuelle pathologie, on peut se référer au questionnaire SCOFF, composé de 5 questions, qui a déjà fait ses preuves tant pour l'anorexie que pour la boulimie.

1 – Vous êtes-vous déjà fait vomir parce que vous ne vous sentiez pas bien « l'estomac plein » ?

2 – Craignez-vous d'avoir perdu le contrôle des quantités que vous mangez ?

3 – Avez-vous récemment perdu plus de 6 kilos en moins de trois mois ?

4 – Pensez-vous que vous êtes trop gros(se) alors que les autres vous considèrent comme trop mince ?

5 – Diriez-vous que la nourriture est quelque chose qui occupe une place dominante dans votre vie ?

Seulement deux réponses positives à ce test supposent un trouble alimentaire chez la patiente et donc la nécessité de consulter un médecin.

un moment de différenciation et d'individuation nécessaires à leur évolution.

Si la fratrie peut jouer un rôle dans l'apparition de l'anorexie, elle va subir en retour douloureusement les étapes de son évolution. L'enfant ou l'adolescente malade va mobiliser toute l'attention des parents sur elle, au détriment des autres enfants. Les frères et sœurs un peu livrés à eux-mêmes se sentent abandonnés, en veulent plus ou moins à leur sœur malade, se culpabilisent. Ils peuvent développer des réactions pathologiques : troubles du comportement pour attirer l'attention, dépression réactionnelle, baisse des résultats scolaires. Cette dimension doit être prise en compte dans le traitement de l'anorexique, pour aider les parents à ne pas négliger les autres enfants. D'autre part, les parents fragilisés par la maladie de leur fille ont souvent une réaction dépressive ressentie douloureusement par les frères et sœurs.

Dans la boulimie, les relations avec la fratrie sont plus complexes, d'autant qu'il s'agit souvent de familles éclatées et recomposées. On retrouve aussi des relations de jalousie ou de rivalité. Cécile, 21 ans, boulimique vomisseuse depuis trois ans, a une sœur de 18 ans. Depuis toujours elle se vit comme la « mauvaise » de la famille : petite, on ne remarquait que sa sœur, alors qu'on ne lui soulignait que ses défauts et qu'elle n'avait jamais droit à un compliment. Cécile avait pris l'habitude de cette image dévalorisée et n'arrivait plus à voir ce qui en elle pouvait être positif.

En conclusion, il ne faudrait pas penser que la famille est la responsable de tous les maux. Les troubles du comportement alimentaire surviennent chez des enfants et des adolescents qui ont bien sûr des parents et des frères et sœurs.

Les interactions au sein du groupe familial génèrent des tensions auxquelles chacun réagit avec sa propre sensibilité, en fonction de sa propre histoire. Ces troubles sont source de souffrance chez la malade mais aussi dans son entourage et nécessitent donc une aide tenant compte de cette dimension familiale.

Jacques Maillet

Pour aller plus loin

Anorexie-Boulimie, Jacques Maillet, Le Cavalier Bleu (2012)
Les Conduites alimentaires, B. Samuel-Lajeunesse & Ch. Foulon, Masson (1994)
Les Indomptables. Figures de l'anorexie, G. Raimbault & C. Eliacheff, Odile Jacob (2001)

« L'anorexie et la boulimie se déclarent à l'adolescence. »

L'adolescence ne laisse un bon souvenir
qu'aux adultes ayant mauvaise mémoire.

François Truffaut

Il est vrai que dans la grande majorité des cas les troubles démarrent à l'adolescence pour l'anorexie ; la boulimie commence également souvent à cette période, même si le trouble n'est découvert ou reconnu qu'à l'âge adulte. C'est au cours de cette phase charnière du développement de l'individu que la maladie va s'installer. Toutefois, il est possible que l'enfant avant la puberté et même le nourrisson puissent eux aussi souffrir d'anorexie.

L'adolescence est une étape majeure dans l'élaboration de la personnalité. Ses contours sont flous, ses limites variables. On peut en situer le début vers dix-onze ans chez les filles, un peu plus tard chez les garçons. Mais la fin de cette période est plus difficile à déterminer et nous verrons en particulier que les patients présentant des TCA ont beaucoup de mal à sortir de l'adolescence pour passer à l'âge adulte. C'est un processus qui n'est pas homogène, mais une phase d'évolution sur le plan physique, psychologique et social, ces aspects interférant les uns avec les autres. L'adolescent n'est plus tout à fait un enfant, et pas encore un adulte.

La transformation du corps survient en fonction des conditions héréditaires familiales et de la maturation biologique, des facteurs affectifs pouvant accélérer ou retarder le processus. Le début de la puberté est marqué par une accélération de la

croissance de la taille et par les premiers développements des caractères sexuels. L'âge de début peut être variable mais le schéma de déroulement de cette maturation est assez uniforme.

Ces transformations physiques subies par l'adolescent réalisent une véritable métamorphose qui le rend méconnaissable à lui-même. Un décalage s'installe entre la représentation psychique que le jeune a de son corps et la réalité physique. Il ne se reconnaît plus. Ce corps lui devient comme étranger et il lui faudra tout un travail psychique pour l'assimiler et intégrer véritablement son image. Une certaine insécurité naît de cette transformation, il ne sait plus qui il est. Le jeune peut alors utiliser ce corps pour s'affirmer à travers des conduites où il aura l'impression de le maîtriser ou de l'agresser, voire de le détruire : tentatives de suicide, conduites à risques, modes vestimentaires provocantes, cutting (scarifications), piercing, etc.

ANOREXIE
BOULIMIE

Les changements de comportement, en rupture avec les conduites antérieures, sont caractéristiques de l'adolescence et correspondent à ce que l'on dénomme la « crise d'originalité juvénile ». Ils s'expriment surtout par une opposition à l'égard de l'entourage : bouderie, repli sur soi, agressivité, besoin de secret, parfois fugue ou désinvestissement scolaire. Il existe une opposition fréquente vis-à-vis de l'autorité, un refus des contraintes, une recherche des limites. Ce comportement est normal, il permet au jeune de se différencier, de s'individualiser et de prendre de la distance avec ses parents. Là aussi une maturation psychologique est nécessaire pour que cette évolution soit harmonieuse, le rôle des parents étant important par l'écoute et l'accompagnement qu'ils peuvent apporter à l'adolescent. Le statut psycho-social de l'adolescent se modifie également. Cette période correspond aux exigences de construction de sa vie future, de son avenir (scolarité, orientations) ; c'est la préparation à quitter le milieu familial ; et enfin c'est aussi la période des premières relations amoureuses.

Il doit vivre ainsi les contradictions d'une plus grande exigence d'autonomie que lui suggèrent ses pairs, les médias, la société en général, alors même qu'il se trouve dans une situation de dépendance matérielle qui l'oblige à rester plus longtemps chez ses parents. Cette dépendance est accrue par les difficultés pour trouver un travail stable, avoir une autonomie financière, par le risque de précarité. Mais il faut tenir compte aussi pour certains jeunes de leur réticence psychologique à quitter le « cocon » familial.

Sur le plan psychologique, l'adolescence se traduit par le surgissement pulsionnel lié à la maturation physique et sexuelle, entraînant un remaniement psychique.

Ce mouvement d'identification et d'autonomisation mobilise une énergie psychique importante. Bien souvent dans l'anorexie il reste bloqué, l'adolescente restant fixée dans une position archaïque, au sens de fixation aux images parentales et en particulier à l'image maternelle. C'est pour se protéger de ce qu'elle vit comme un conflit psychique majeur que l'anorexique va élaborer, de manière inconsciente, un symptôme défensif (l'anorexie), qui est un compromis entre des désirs contradictoires. La puberté réactive les pulsions œdipiennes angoissantes, qu'elle va réprimer ou sublimer, par exemple dans le surinvestissement scolaire. Certes elle satisfait ses parents par sa réussite, mais prise entre son désir de les satisfaire et la nécessité qu'elle éprouve de s'en émanciper, elle résout sa contradiction interne en refusant la nourriture, symbole archaïque de sa relation à la mère. La répression des pulsions est au cœur de la dynamique anorexique. Le refus du plaisir, la maîtrise de toutes les émotions, le contrôle qu'elle s'impose à elle-même, la toute-puissance qu'elle exerce sur l'entourage, lui permettent d'exister. La négation des désirs ou leur refoulement, la négation du corps, le refus de la sexualité sont sublimés dans une intellectualisation où elle puise un détachement de tout ce qui est corporel et qui l'angoisse. L'anorexie mentale représente

donc un conflit grave, intérieur, de la structure psychologique de l'adolescent et le traitement devra s'attacher à faire émerger ce conflit afin de pouvoir le résoudre et permettre ainsi à la patiente de devenir adulte.

L'anorexie mentale de l'enfant prépubère est moins fréquente que l'anorexie plus classique de l'adolescente déjà réglée, mais elle paraît en constante augmentation, peut-être parce que l'on sait désormais mieux la reconnaître. Elle est aussi caractérisée par le nombre important de garçons dans cette catégorie, et dans une statistique personnelle on retrouvait 40 % de garçons pour 60 % de filles, chiffres bien différents de ceux observés dans les formes pubertaires. Dans les antécédents de ces enfants, on retrouve de fréquentes manifestations phobo-obsessionnelles comme les TOC de vérification, rituels de réassurance au moment du coucher, perfectionnisme excessif dans la scolarité en primaire. Elle traduit un TCA atypique, marqué par une sélection des aliments dès la petite enfance, une emprise excessive sur l'entourage et nécessite une prise en charge un peu différente de l'anorexie de l'adolescente.

Les premières consultations psychiatriques sont souvent différées, survenant dix-huit mois à deux ans après le début des troubles, soit parce que ceux-ci n'ont pas alerté les parents, soit parce qu'il y a des errements dans le diagnostic, l'attention étant uniquement fixée sur l'alimentation et les troubles somatiques. L'interrogatoire peut cependant retrouver les premiers signes dès l'âge de huit-neuf ans, avec l'identification d'un facteur déclenchant repérable : décès dans l'entourage, première séparation avec la famille, intervention chirurgicale, déménagement ou régime entrepris par un autre membre de la famille (mère, sœur). D'autres causes comme les moqueries des camarades de classe ou les réflexions des parents du fait d'un excès de poids peuvent inciter l'enfant à entreprendre un régime.

La symptomatologie est identique chez la fille et le garçon et ne diffère pas de celle observée chez les adolescents, avec cependant quelques remarques particulières : le refus alimentaire est souvent plus marqué avec une très grande détermination dans l'opposition aux parents et aux soignants ; le refus d'hydratation est plus net et cet arrêt des apports de boissons aggrave l'état somatique, précipitant l'hospitalisation. Il y a peu de vomissements provoqués et ils ont rarement recours aux laxatifs. En revanche, l'arrêt de la croissance est fréquent et peut d'ailleurs précéder le processus anorexique. La perception d'une image corporelle déformée est moins explicite que chez les adolescents et seule la crainte de grossir est bien exprimée. Enfin, une symptomatologie dépressive est fréquente. Celle-ci peut être au premier plan et alerter les parents et les médecins pour intervenir plus tôt. L'évolution de l'anorexie chez l'enfant est longue, difficile, passe souvent par une hospitalisation. Tant que la puberté n'est pas terminée, on n'est pas à l'abri d'une rechute ou d'un passage à la chronicité. Les conséquences somatiques sur la croissance sont également péjoratives avec un retard de taille qui sera difficilement comblé, et une puberté différée, l'apparition des premières règles étant retardée. Le jeune âge des patients rend souvent plus difficile l'approche psychologique des troubles en raison d'une moindre capacité d'élaboration et d'une plus grande difficulté à mettre en mots les émotions ressenties. La souffrance des parents est également plus grande, notamment vis-à-vis de l'hospitalisation et de la séparation qu'elle implique.

La fréquence actuelle des anorexies chez des fillettes rend peut-être compte des comportements et du vécu corporel nouveaux de ces enfants. Sollicitées très tôt par la mode, qui imite celle des grandes, elles prennent de plus en plus l'aspect de « lolitas », petites femmes en réduction. Séductrices, elles ont des préoccupations très précoces pour leur aspect physique et leur poids, ayant peur de grossir. Plus elles sont rondes, moins elles s'aiment, ou moins

elles se trouvent intelligentes. Le rôle des adultes et en particulier des parents est important, car toute réflexion sensible sur leur physique peut être très mal vécue. Le pronostic de ces anorexies reste plutôt sévère du fait d'une évolution plus longue, de la nécessité de franchir l'étape de l'adolescence, et de l'existence de manifestations obsessionnelles qui compliquent cette évolution. Plus le diagnostic sera précoce et la prise en charge rapide, plus les chances de guérison seront accrues.

Comme nous l'avons évoqué, l'anorexie peut se développer plus tôt encore. Par le biais du refus alimentaire, le nourrisson va signifier son malaise ou entrer en conflit avec son entourage, que ce soit sa mère ou son substitut (nourrice, père). Mais, le trouble apparaît rarement de manière spontanée. Il y a presque toujours un facteur déclenchant : dans les suites d'un épisode infectieux, lors de la diversification du régime alimentaire, de l'introduction trop brutale de mets variés, ou lors de la modification du contexte psycho-affectif. Ce peut être la moindre disponibilité de la mère qui reprend son travail, l'enfant étant mis à la crèche ou confié à une assistante maternelle ; ou alors la maman passe par une phase dépressive car elle ne trouve plus dans le maternage de son enfant une satisfaction personnelle suffisante. C'est souvent une pathologie ou une perturbation de la relation mère/enfant. D'ailleurs celui-ci peut très bien manger avec les puéricultrices de la crèche ou chez la nourrice. La mère répond à cette baisse de l'appétit du nourrisson par une anxiété qui va en augmentant avec la peur qu'il dépérisse. Elle réagit par une attitude ferme, cherchant à lui faire absorber la nourriture par tous les moyens. Une lutte s'engage entre les deux protagonistes, occupant tout le champ de leur relation. Chaque membre de l'entourage intervient pour donner des avis parfois contradictoires, ce qui augmente le désarroi de la mère. Celle-ci se culpabilise, se trouvant « mauvaise mère », surtout si une grand-mère lui fait sentir qu'elle est incapable de s'occuper de son enfant.

Petit à petit s'installe un jeu quelque peu pervers autour de la nourriture, fait de chantage, de rituels dans la prise des repas, l'enfant tyrannisant les parents. La mère se trouve disqualifiée dans son rôle. Ce n'est que par un travail de dédramatisation au niveau des parents et de la maman en particulier que l'on fera évoluer la situation vers une reprise de l'alimentation. Le recours à l'hospitalisation dans ces cas est exceptionnel. C'est davantage par des consultations spécialisées parents/enfants, avec le pédiatre, la psychologue, le pédopsychiatre ou par l'aide des puéricultrices de la crèche que la situation se normalisera. Il faut éviter les relations de rivalité qui peuvent s'instaurer entre l'assistante maternelle, une grand-mère ou une puéricultrice et la maman, rivalité que l'enfant perçoit très bien et dont il peut jouer pour manipuler son entourage.

Chez l'enfant plus âgé, une réduction momentanée de l'appétit, une peur des repas ne signifient pas obligatoirement qu'il est anorexique. Le plus souvent, le phénomène est transitoire et bénin. Il faut distinguer ce qui relève du caprice alimentaire avec le refus sélectif de tel ou tel aliment (viande rouge par exemple, œufs ou légumes) de ce qui pourrait être une sélection plus ciblée sur les aliments caloriques. Beaucoup d'enfants refusent tel met avant d'y avoir goûté, décrétant qu'ils « n'aiment pas ». Il est important aussi de développer leur goût progressivement en leur faisant découvrir de nouveaux mets ; il faut faire preuve de souplesse pour éviter les oppositions et les blocages, mais cela ne relève pas de l'anorexie. On rencontre également de « petits mangeurs » : bébés, les tétées étaient interminables, la prise des biberons s'éternisait, ensuite ils se contentaient de portions réduites. Mais ils gardent un bon état général et une courbe de poids qui n'est pas inquiétante. Enfin des réactions ponctuelles de perte d'appétit chez l'enfant, en dehors de maladie organique, sont fréquentes : petit épisode passager de dépression, craintes vis-à-vis de la scolarité, la veille des contrôles, conflits entre les parents qui

La Maison de Solenn

Solenn Poivre, fille de Patrick Poivre d'Arvor, née le 11 décembre 1975 et morte le 27 janvier 1995 est devenue le symbole de la lutte contre l'anorexie après son suicide. Le 17 janvier 2004, une maison des adolescents appelée « maison de Solenn » en son souvenir est inaugurée au sein de l'hôpital Cochin à Paris. Ce projet, auquel sa mère Véronique Poivre d'Arvor collabore depuis 1998, a été majoritairement financé par l'opération Pièces jaunes parrainée par Bernadette Chirac, dont la fille Laurence souffrait également d'anorexie mentale.
Cette maison est destinée à « accueillir des adolescents et leurs familles, à évaluer leurs besoins, à proposer des soins psychiques et somatiques, à utiliser tous les moyens de s'exprimer et de créer, à travailler de manière pluridisciplinaire et à faire de l'enseignement et de la recherche dans le champ de l'adolescence et de ses souffrances ».

La Maison de Solenn
97, boulevard Port-Royal 75679 Paris cedex 14
Tél. : 01 58 41 24 24
www.mda.aphp.fr

détériorent l'ambiance familiale auxquels l'enfant réagit par une réduction de son alimentation.

En ce qui concerne les symptômes boulimiques isolés, les patientes sont vues dans la majorité des cas pour la première fois à l'âge adulte ou à la fin de l'adolescence, après plusieurs années d'évolution des troubles. La période de l'adolescence a le plus souvent été mal négociée, mal vécue, et encore à l'âge adulte elles gardent une immaturité et une difficulté à accepter les transformations corporelles et psychologiques nécessaires à ce passage vers la maturité. C'est comme si cette période était un peu décalée dans le temps et que ces jeunes vivent en fait leur adolescence plus tard que les autres.

Pour conclure, dans la majorité des cas, les TCA apparaissent effectivement à l'adolescence. Cette période de bouleversements psychiques et physiologiques est particulièrement sensible à ces troubles qui touchent l'apparence, si importante aux yeux des adolescents.

Jacques Maillet

Pour aller plus loin

Anorexie-Boulimie, Jacques Maillet, Le Cavalier Bleu (2012)
L'Enfant anorexique. Comprendre et agir, Marie-France Le Heuzey, Odile Jacob (2003)
Anorexie-Boulimie, Jacques Maillet, Le Cavalier Bleu (2012)

« Les troubles du comportement alimentaire touchent majoritairement les filles. »

On a tendance à parler de l'anorexie et de la boulimie au féminin : en effet, neuf fois sur dix, c'est une fille qui est concernée.

Catherine Viot, *Anorexie et boulimie des adolescents*, sur le site Magicmaman, mai 2004

En ce qui concerne l'anorexie, toutes les statistiques s'accordent pour situer la fréquence du trouble à 95 %, si ce n'est plus, chez les filles, et à 5 % environ chez les garçons. L'appréciation est plus aléatoire dans la boulimie, où la reconnaissance de la maladie est encore plus difficile chez le garçon que chez la fille. Cependant, la tendance depuis ces dernières années permet d'observer une augmentation des TCA chez les garçons. Enfin, il semble que les cas d'anorexie du garçon en période prépubertaire soient plus fréquents qu'à la période pubertaire.

Pourquoi la majorité des anorexiques sont-elles des filles ? Elles trouvent là l'expression de la réaction aux modifications psychologiques et physiologiques de l'adolescence. Avec le bouleversement hormonal et l'apparition des règles, les transformations du corps (naissance de la poitrine, pilosité pubienne et axillaire) sont plus « bruyantes » que chez les garçons. Leur place dans la constellation familiale, les processus identificatoires aux images parentales, l'image de « l'enfant modèle », semblent les rendre plus vulnérables à l'apparition de la maladie anorexique. Elles sont également plus sensibles aux pressions des médias : magazines féminins, télévision qui leur proposent des modèles où les critères

de beauté sont ventre plat, fesses absentes et silhouette effilée. La tyrannie des régimes les plonge dans des situations contradictoires, entre profusion de nourriture et régimes minceur étalés dans tous les journaux. Parfois une mère également préoccupée par « sa ligne » instaure des habitudes alimentaires pouvant influencer l'adolescente dans un sens restrictif.

Les processus psychologiques mis en jeu à l'adolescence pour permettre à la jeune fille de s'autonomiser vis-à-vis des images parentales, et surtout de l'image maternelle, la placent dans une situation de conflit à laquelle elle va réagir par le comportement anorexique.

Le garçon a, semble-t-il, d'autres moyens de vivre son adolescence. L'opposition aux adultes et en particulier aux parents va prendre des formes plus « agies » : troubles du comportement avec révolte verbale ou physique, opposition sur la scolarité par le refus du travail scolaire, conduites à risques (sports dangereux, drogues, comportements sexuels à risques). Toutefois le garçon est aussi susceptible de tomber dans une anorexie mentale, comme le montre l'histoire de Romain. Il a onze ans quand il consulte, adressé par son pédiatre. Garçon jusque-là sans histoire ni passé médical, il a été gêné durant sa scolarité primaire par un léger embonpoint. Il se faisait traiter de « bouboule » par ses petits camarades, surtout pendant les cours de gymnastique. Vers la fin du CM1, il décide de faire un régime. Il se documente sur le pouvoir calorique des aliments, s'intéresse aux revues pour hommes qui traitent du culturisme, de bodybuilding, de santé et de beauté, où il trouve de nombreux conseils pour éliminer les matières grasses et discipliner son corps.

Ses restrictions alimentaires sélectives n'inquiètent pas trop ses parents au début : réveillé tôt pour travailler, il prend son petit-déjeuner seul le matin avant tout le monde. À midi, les repas à la cantine sont escamotés, et le soir la famille est un peu irritée par

ses rituels de tri des aliments et par sa lenteur dans la prise du repas. Il ne tient pas en place, bouge sans cesse, fait de la gymnastique dans sa chambre. Ce n'est qu'au bout de dix-huit mois, après un amaigrissement de plusieurs kilos, que les parents l'emmènent chez le pédiatre. Celui-ci les rassure, prodigue des conseils diététiques, incite Romain à réduire ses activités physiques.

Le passage au collège va voir une accentuation des troubles : la restriction alimentaire est de plus en plus nette et la fuite dans le travail scolaire est accrue. D'élève moyen en primaire, il devient brillant en 6e, voire perfectionniste, en passant beaucoup de temps sur ses devoirs ; mais il dégage aussi du temps pour l'activité physique. Progressivement son humeur change, il devient plus irritable, se renferme sur lui-même, se coupe de ses anciens camarades, s'isole dans sa chambre pour travailler ou faire de la musculation. Il s'évade dans des promenades solitaires en vélo ou à pied afin de « brûler des calories ».

Les conséquences physiques, notamment la fatigue due à l'amaigrissement, la détérioration de l'ambiance familiale induite par son comportement alimentaire et ses troubles de l'humeur, font proposer une hospitalisation dans un service de pédopsychiatrie. Le séjour sera émaillé d'épisodes compliqués : plusieurs tentatives de fugue, refus alimentaire complet nécessitant une assistance alimentaire par sonde. Ce n'est qu'au terme de plusieurs mois de prise en charge associant une psychothérapie individuelle et une psychothérapie institutionnelle (on nomme ainsi l'action thérapeutique exercée par l'ensemble de l'équipe soignante qui intervient auprès du patient, y compris les modalités et le cadre qui règlent son séjour dans le service), un recadrage nutritionnel et un travail avec les parents, que Romain pourra de nouveau reprendre sa scolarité et retourner en famille.

Au niveau des symptômes, l'anorexie mentale du garçon n'a pas de particularité qui la distingue de celle de la fille. L'absence

de règles aurait pour équivalent chez le garçon une diminution de la libido. Leur détermination dans le refus alimentaire, les comportements obsessionnels et perfectionnistes, l'hyperactivité physique et intellectuelle sont très marqués. Leurs capacités de maîtrise et de contrôle sont étonnantes, de même que leur refus de toute aide. Le diagnostic chez le garçon est souvent porté plus tardivement, car la maladie est encore moins bien connue que chez la fille.

Les modalités de prise en charge sont identiques, mais peuvent s'échelonner sur une durée plus longue, en raison d'un retard au diagnostic, de l'ancienneté du trouble et de sa méconnaissance, le jeune étant enfermé depuis plus longtemps dans son symptôme anorexique.

Longtemps on a considéré l'anorexie mentale du garçon comme ayant un pronostic plus sévère que chez la fille.

On pensait que cette anorexie s'inscrivait dans un processus psychopathologique plus complexe, plus grave sur le plan évolutif, comme un point de départ d'un trouble de la personnalité débutante : psychose, début de schizophrénie. En fait, toutes les observations et les études les plus récentes ne confirment pas ces hypothèses péjoratives. L'évolution de l'anorexie mentale chez le garçon est identique à celle de la fille.

On ne dispose pas d'études statistiques valables permettant d'apprécier la fréquence de la boulimie chez le garçon. Si on se réfère à notre expérience personnelle de consultation de ville et dans un service hospitalier de pédopsychiatrie, on constate que ce trouble est inhabituel chez le garçon et qu'il est rarement un motif de consultation. La boulimie peut se voir dans des catégories de population à risques : athlètes, gymnastes, jockeys. De même, la boulimie ne constitue que très rarement un mode d'évolution de l'anorexie mentale chez le garçon, alors qu'elle représente un passage fréquent chez l'anorexique fille.

Nutrition et prévention

Tout conseil nutritionnel ou régime alimentaire paraît vain chez les patientes anorexiques ou boulimiques, car elles connaissent tout sur l'alimentation, le pouvoir calorique des aliments, s'étant documentées abondamment entre elles, sur Internet ou encore dans des revues qui vantent les bienfaits supposés des différents régimes.

Par contre à titre préventif et pour les parents ou les jeunes adultes, on peut les conseiller sur la notion d'équilibre alimentaire, sans entrer dans les détails du comptage des calories. Cet équilibre est obtenu en conjuguant deux notions :

1 – l'aspect quantitatif c'est-à-dire les apports alimentaires permettant de satisfaire nos besoins énergétiques, besoins qui varient en fonction de notre activité physique et des dépenses de chacun.

2 – l'aspect qualitatif qui vise à répartir de façon optimale les apports en glucides, lipides, protides, vitamines et constitue la variété alimentaire.

Tenir compte de ces deux impératifs chez l'enfant et l'adolescent permet de le préparer déjà à une alimentation équilibrée quand il deviendra adulte. Bien sûr il est nécessaire de bannir le grignotage et favoriser la prise de repas à heures fixes dans la journée est un autre facteur de prévention…

Pour autant, le fait que l'on reçoive peu d'adolescents ou de jeunes adultes boulimiques en consultation ne veut pas dire que le trouble n'existe pas. Les réticences à consulter pour ce motif, la honte générée par cette pathologie sont un frein à sa reconnaissance et à sa prise en charge.

Il faut donc garder à l'esprit que l'anorexie est majoritairement une affection de la jeune fille en période pubertaire ; mais les troubles des conduites alimentaires sont en constante augmentation aussi bien chez les garçons que chez les filles. Enfin on peut ajouter un mot sur l'anorexie mentale à début tardif. Elle survient

en général secondairement à un événement de vie : deuil, mariage, grossesse, avec souvent un épisode antérieur d'anorexie *a minima* et passé inaperçu. La dimension dépressive domine la symptomatologie.

Jacques Maillet

Pour aller plus loin

Anorexie-Boulimie, Jacques Maillet, Le Cavalier Bleu (2012)
Le Pavillon des enfants fous, Valérie Valère, Le Livre de poche (2001)
Le Corps absent, Maurice Corcos, Dunod (2010)

« La dépression, c'est dans la tête. »

Ce qui trouble les hommes, ce ne sont pas les choses, mais leur jugement sur les choses.

Epictète, *Manuel*

Comme toutes les maladies mentales, la dépression a fait l'objet de nombreuses théories psychologiques. Il serait difficile de les citer toutes. Les principales sont d'origine psychanalytique, phénoménologique et cognitive.

Le texte fondamental de Freud concernant la dépression s'intitule *Deuil et mélancolie*. Il a été publié en 1917. La dépression y est conçue comme une réaction de deuil liée à la perte de l'objet d'amour. Ce terme d'objet d'amour étant évidemment à prendre dans un sens très large, puisqu'il peut s'agir d'une « perte d'une personne aimée ou d'une abstraction mise à sa place : la patrie, la liberté, un idéal ». Freud justifie ce rapprochement entre deuil et mélancolie par le fait que dans les deux circonstances, on retrouve le même état douloureux, une perte d'intérêt pour le monde extérieur, l'abandon des activités qui ne seraient pas en relation avec l'objet perdu, la difficulté à choisir un nouvel objet d'amour. Il s'y ajoute, dans la mélancolie, la diminution de l'estime de soi.

Dans la dépression, la perte est moins évidente que dans le deuil, elle peut être inconsciente ou d'une nature plus « morale ». La perte finit par concerner le moi du sujet. Freud émet l'hypothèse qu'une perte du moi peut suffire à déclencher le tableau dépressif. Selon sa célèbre et belle formule, « l'ombre de l'objet tomba ainsi sur le moi qui put alors être jugé par une instance particulière comme un objet, comme un objet abandonné ». Il

ajoute : « De cette façon, la perte de l'objet s'était transformée en une perte du moi et le conflit entre le moi et la personne aimée en une scission entre la critique du moi et le moi modifié par identification. » La perte se transforme en haine de l'objet, haine du moi et donc l'agressivité peut se retourner contre la personne elle-même, d'où l'acte suicidaire. Dans l'excitation maniaque, au contraire, le moi se détache de l'objet perdu pour surmonter cette perte. Libéré de l'objet, il entreprend une quête effrénée de nouveaux investissements. C'est pourquoi la manie est souvent considérée par les psychanalystes comme une défense contre la dépression. Plus tard, Freud insistera sur la pulsion de mort, expliquant que « ce qui règne dans le surmoi… c'est une pure culture de la pulsion de mort », et que dans la mélancolie, le moi « s'abandonne parce qu'il se sent haï et persécuté par le surmoi au lieu d'être aimé ».

Inspiré par la psychanalyse, le psychiatre et phénoménologue allemand Julius Tellenbach a décrit un type de personnalité prédisposant à la dépression sous le nom *Typus melancholicus*. Ce *Typus melancholicus* se caractérise par l'attachement à l'ordre dans tous les domaines.

Dans l'espace, cet attachement se manifeste par le privilège donné à des espaces proches comme le foyer familial, le lieu de travail et la communauté immédiate. Il a une certaine tendance à l'enfermement. Dans le temps, le *Typus melancholicus* privilégie le passé, la tradition, la fixité. En ce qui concerne son corps, il met l'accent sur la vie naturelle, l'évitement des abus, des rythmes vitaux stables. Son corps l'ancre dans le monde sans légèreté ni distanciation. Cela se manifeste sur le plan psychologique par une difficulté à jouer, avoir de l'humour ou être ironique. Dans sa relation à lui-même et aux autres, le *Typus melancholicus* est consciencieux, exigeant, ordonné, minutieux, scrupuleux, avec une sensibilité extrême à la faute et donc souvent un

sentiment d'insatisfaction ou de manquement. Cette personnalité se caractérise aussi par un grand dévouement auprès des membres du cercle familial et social. Le *Typus melancholicus* donne même parfois l'impression d'en faire trop et est facilement qualifié d'homme ou de femme de devoir. Cet altruisme lui sert aussi à acquérir de la considération ou de l'amour. Le travail tient un grand rôle, d'autant que ces sujets éprouvent des difficultés à avoir des activités de loisirs ou à se détendre.

Cet excès de zèle, de dévouement, d'altruisme est source de tension, de surmenage, d'insatisfaction. Lorsque ces conséquences négatives l'emportent, que l'épuisement apparaît, le sujet passe de cet état pré-dépressif à l'état dépressif lui-même. Ces descriptions très riches de Tellenbach s'appliquent à une partie des sujets dépressifs, comme l'ont montré plusieurs études, mais sans concerner l'ensemble des personnes atteintes de ce trouble.

DÉPRESSION

Plus récemment, dans les années 1960, un psychiatre américain, Aaron T. Beck, initialement psychanalyste, a théorisé la dépression dans une perspective cognitive. Pour lui, le sujet déprimé traite les informations de façon biaisée : il a une vision négative de lui-même, du monde et de l'avenir. Il interprète les situations de façon irrationnelle en ayant un discours interne particulièrement négatif. Ces distorsions cognitives sont liées à l'existence de grandes règles de fonctionnement psychologique appelées « schémas cognitifs », dont le sujet n'a pas toujours conscience. Ces schémas se sont formés en partie à la suite d'expériences négatives passées. Ainsi Beck considère que les individus risquant de développer une dépression, pour s'adapter à des expériences de perte ou d'échec, ont construit dans l'enfance des schémas dysfonctionnels tels que « si une personne ne m'aime pas, je ne peux pas être heureux », ou « je dois réaliser de grandes choses, sinon ma vie ne sera qu'un échec ». Lorsque le sujet rencontre des situations en rapport avec ce schéma, comme par exemple, pour

le premier une déception amoureuse et pour le second un échec professionnel, le schéma est réactivé et engendre des pensées négatives et un état dépressif. Par ailleurs, une sorte de cercle vicieux se met en place, les pensées négatives et les conséquences de la dépression venant renforcer le schéma dysfonctionnel initial.

Ces théories ont des applications thérapeutiques et servent de fondement aux méthodes psychothérapiques utilisées dans les états dépressifs. Par ailleurs, malgré les apparences, elles ne sont pas contradictoires entre elles.

Il faut enfin considérer cette approche psychologique davantage comme une description du processus dépressif, ou une explication de certaines dépressions, que comme une théorie générale rendant compte de façon étiologique de la maladie dépressive.

Bernard Granger

Pour aller plus loin

La Dépression, Bernard Granger, Le Cavalier Bleu (2004)
Deuil et Mélancolie, Sigmund Freud, Payot (1917)
La Thérapie cognitive et les Troubles émotionnels, Aaron T. Beck, De Boeck (2010)

« Les déprimés sont des gens faibles qui manquent de volonté. »

La volonté ne s'enseigne pas.

Sénèque, *Lettres à Lucilius*

Comment décrire la dépression ? L'expérience dépressive est assez difficile à transmettre par le déprimé lui-même, qui communique peu et se heurte à l'incrédulité de son entourage, qui, presque toujours, voit le déprimé comme un faux malade et la dépression comme une simple absence de volonté. Rien n'est plus faux !

La douleur morale qui caractérise la dépression est souvent atroce et le simple catalogue clinique des symptômes dépressifs reste impuissant pour rendre compte de cette maladie dans toute son horreur. William Styron, qui, dans *Face aux ténèbres*, a raconté l'épisode dépressif dont il a souffert, rend la monotonie et le ressassement dépressifs avec une rare précision. Il montre qu'à cause de la dépression tous les pans de la vie psychique s'effondrent, toutes les fonctions vitales s'anéantissent, si bien qu'aucune hyperbole ne suffit à traduire ces bouleversements : « languissante morosité, engourdissement, apathie, bizarre fragilité, confusion, impuissance, incohérence anarchique, morne hébétude, déliquescence, lutte exténuante, débâcles instinctuelles, épuisement de tous les instants, dégoût de soi-même, sensation proche bien qu'indiciblement différente de l'authentique douleur, sensations maléfiques, épouvantable et diabolique malaise, féroce intériorité de la souffrance, cataclysme immédiat qui

bouleverse l'organisme, tourbillon de l'extrême souffrance, souffrance implacable, série d'épreuves noyées dans une brume d'horreur, la noire tempête de la dépression, ténèbres oppressantes, désespérance au-delà de la désespérance… »

En réalité, les visages de la dépression sont multiples et sa présentation clinique très variable. L'état dépressif habituel, le plus caractéristique, appelé épisode dépressif majeur, a pour symptôme fondamental la tristesse. Mais c'est une tristesse d'une nature particulière. C'est plutôt un profond désespoir, un dégoût de vie, pouvant aller jusqu'à la tentation de vouloir la quitter, une perte de plaisir (anhédonie), une diminution de toutes les sensations (hypoesthésie), un désintérêt pour l'environnement, une vision noire, intensément douloureuse et angoissante de l'existence. La nourriture perd sa saveur, les couleurs sont ternies.

Cet état n'est pas passager, mais au contraire s'insinue durablement, pendant plusieurs semaines ou plusieurs mois. En général, la dépression s'installe de façon progressive. Parfois, son début est brutal et elle peut s'installer du jour au lendemain. Lors d'un premier épisode dépressif, le patient a du mal à reconnaître la nature de sa maladie. Il a tendance à lui attribuer des causes physiques ou à penser qu'elle est passagère. Par la suite, si malheureusement les épisodes se répètent, il a vite fait de les identifier, ainsi que son entourage qui a pu repérer certains symptômes caractéristiques.

Il s'accompagne de troubles intellectuels, principalement des difficultés d'attention et de concentration, une lenteur dans les idées, une diminution de l'agilité intellectuelle. Le déprimé ne peut pas lire un livre ou regarder un film sans que son esprit s'échappe au bout de quelques secondes. Ou bien, il lit machinalement, incapable de fixer les phrases, ayant besoin de revenir constamment en arrière.

La dépression se manifeste aussi physiquement par une intense fatigue, un épuisement à prédominance matinale, un ralentissement

des mouvements, une difficulté à démarrer les activités, accompagnée d'une indécision. Le sujet déprimé se sent anéanti, sans volonté, ni énergie. Ses activités sont réduites au minimum.

La dépression perturbe les rythmes biologiques, le sommeil et l'appétit. Le plus souvent, le déprimé se réveille en milieu de la nuit ou en fin de nuit, en étant particulièrement sombre et angoissé (« Dans la nuit véritablement noire de l'âme, il est toujours, jour après jour, trois heures du matin » s'exclame Francis Scott Fitzgerald dans *La Fêlure*). Le sommeil est haché ou bien l'impossibilité de se rendormir rend la nuit interminable. L'appétit est diminué au point que cette anorexie entraîne parfois un amaigrissement important, de plusieurs kilos en quelques jours ou quelques semaines. Dans d'autres formes de dépression, au contraire, le sujet a tendance à beaucoup dormir (hypersomnie) et à manger plus que d'habitude (hyperphagie), notamment des aliments sucrés, ce qui entraîne une prise de poids.

L'angoisse qui accompagne de nombreux états dépressifs se manifeste par une agitation, des palpitations, des douleurs, un étau sur la poitrine, des troubles digestifs, des tremblements, des sueurs, une attitude apeurée, inquiète, fébrile, une recherche constante de réassurance.

La tristesse se manifeste aussi sur le visage du déprimé. Sa mimique est pauvre, son regard sans éclat. Ses traits et sa posture ont perdu leur tonus. Ses vêtements sont ternes, négligés. La journée est parfois traversée par des crises de larmes survenant sans raison particulière, ou bien elles sont provoquées par la vision noire que le déprimé se fait de l'avenir, du monde et de lui-même. Le déprimé se dévalorise, s'estime incapable ou indigne, pouvant même s'accuser de fautes imaginaires. Le déprimé se voit comme un poids pour la société ou son entourage. Il se culpabilise aussi de son état et des tracas qu'il impose à sa famille ou ses amis. Ces idées prennent même parfois une tournure délirante.

Le déprimé a tendance à s'isoler, à fuir le contact avec les autres. Il ne veut plus sortir, ne s'intéresse plus au monde environnant, à l'actualité, aux événements qui touchent ses proches, n'a plus d'activités de loisirs. Il a tendance à se réfugier dans ses ruminations et tout contact extérieur est une perspective qui lui paraît pénible : « [...] il errait tout seul par la plaine Aléienne, en se rongeant le cœur, évitant le sentier des hommes » dit Homère de Bellérophon, une des figures classiques de la mélancolie (*Iliade*, VI, 201-202).

Le retentissement scolaire ou professionnel d'un état dépressif est souvent important avec une baisse de rendement ou une impossibilité de travailler. Cela aggrave les sentiments de culpabilité du déprimé et la mauvaise opinion qu'il a de lui-même. La façon dont le déprimé vit le temps est profondément modifiée : chaque seconde lui paraît une éternité, il est incapable de se projeter dans l'avenir. Son horizon temporel est totalement bouché et les jours semblent une sempiternelle torture.

La fatigue, le manque d'envie, la difficulté à se mobiliser et à se décider confinent parfois le déprimé au lit, dans un état d'incurie : se laver, se raser, s'habiller, faire le ménage ou la cuisine, tout devient un effort insurmontable.

La symptomatologie dépressive connaît souvent des variations au cours de la journée. L'intensité est maximale au réveil. Affronter une nouvelle journée paraît comme « soulever une montagne ». Mais, à mesure que la journée avance, la symptomatologie se fait moins intense et l'idée de plonger dans le sommeil apporte un léger répit.

À cette forme typique de dépression, il faut ajouter les nombreuses autres présentations de ce trouble et rappeler aussi qu'il peut être isolé ou bien accompagné d'autres maladies mentales ou physiques.

Résumer la dépression à un défaut de volonté traduit donc une profonde méconnaissance de cette affection, dont les symptômes sont non seulement très nombreux et particulièrement douloureux, mais aussi échappent au contrôle de celui qui en souffre.

Bernard Granger

Pour aller plus loin

La Dépression, Bernard Granger, Le Cavalier Bleu (2004)
Face aux ténèbres, William Styron, Gallimard-Folio (1993)
La Fêlure, Francis S. Fitzgerald, Gallimard-Folio (2014)

« La dépression est héréditaire. »

L'exemple de la folie des pères
ne sert point à corriger les enfants.
Chacun veut faire le fou à son tour.

Bonaventure d'Argonne (1634-1704), *Maximes et réflexions de monsieur de Moncade*

La dépression est autant une maladie de l'esprit qu'une maladie du corps, dans ses manifestations cliniques comme dans ses causes. Si elle n'est plus considérée comme provoquée par un excès de bile noire, nombreuses sont aujourd'hui les théories biologiques de la dépression. Elles s'appuient sur les abondants travaux de recherche menés depuis les années 1960, lorsqu'il a été possible d'étudier les différentes voies de neurotransmission cérébrale. Elles se sont amplifiées à partir des années 1980 avec l'avènement des techniques de biologie moléculaire, qui permettent d'étudier le génome de façon beaucoup plus poussée qu'auparavant. Enfin, les méthodes d'imagerie ont plus récemment ouvert de nouvelles pistes sur les dérèglements cérébraux liés à la dépression.

Le nombre de neurotransmetteurs cérébraux est très élevé et tous ne sont pas connus. En revanche, certains sont plus présents que d'autres et modulent une grande part de l'activité cérébrale. C'est le cas en particulier de trois substances appartenant au groupe des monoamines, la noradrénaline, la sérotonine et la dopamine.

De nombreux auteurs ont émis l'hypothèse d'un déficit dans la transmission de l'influx nerveux utilisant comme médiateur la noradrénaline, la sérotonine ou la dopamine dans la dépression. Ces neurotransmetteurs sont libérés dans les synapses, l'espace où communiquent les neurones entre eux. Ils sont ensuite en partie

recapturés par le neurone d'origine. Parmi leurs propriétés pharmacologiques, les antidépresseurs ont celle d'inhiber la recapture de ces substances et donc d'accroître leur présence dans la fente synaptique, ce qui renforce la transmission de l'influx nerveux.

Ces substances se fixent sur des récepteurs situés à la surface du neurone. Au-delà du récepteur, à l'intérieur du neurone, la fixation de ces substances neurotransmettrices entraîne une cascade d'événements biochimiques pouvant toucher aussi le noyau de la cellule et son matériel génétique. Tous ces événements sont encore en voie d'élucidation, si bien qu'il est simpliste de vouloir résumer les anomalies biologiques de la dépression à des perturbations de la transmission des différentes monoamines.

Des travaux biologiques ont également porté sur les enzymes qui participent au métabolisme des neurotransmetteurs, sur d'autres neurotransmetteurs que les trois cités ci-dessus, sur la densité des récepteurs aux différents neurotransmetteurs, ainsi que sur l'axe qui, partant du cerveau, aboutit aux surrénales et entraîne la sécrétion des hormones corticoïdes par les glandes surrénales, ou, plus récemment, sur les processus inflammatoires. Ces travaux mettent parfois en évidence des anomalies chez les patients déprimés, sans qu'un consensus ou une direction dominante n'ait pu se dégager.

Les perturbations biologiques mises en évidence dans la dépression restent du domaine de la recherche et ne peuvent en aucun cas servir au diagnostic. D'ailleurs, elles sont inconstantes, c'est-à-dire qu'on ne les observe pas chez tous les patients déprimés, et non spécifiques, c'est-à-dire qu'on peut les retrouver chez des sujets atteints d'autres troubles. Enfin, il est impossible de savoir s'il s'agit d'anomalies liées à une cause biologique de la dépression, ou si elles en sont seulement la conséquence.

Depuis très longtemps, dès le XIXe siècle, le caractère familial de la dépression, et plus particulièrement de la maladie maniacodépressive, a été remarqué. Il n'était pas exceptionnel en effet d'observer

plusieurs cas de cette affection dans une même famille. Depuis plus d'un demi-siècle, de nombreuses études familiales ont confirmé ces données. Il est cependant difficile de faire la part des facteurs génétiques et environnementaux, car les membres d'une même famille partagent le même patrimoine génétique et un même environnement.

Un des premiers résultats importants des études familiales récentes a été de montrer que les troubles unipolaires, c'est-à-dire des troubles de l'humeur se manifestant uniquement par des états dépressifs, et les troubles bipolaires, c'est-à-dire les troubles de l'humeur se manifestant par des états dépressifs et des états d'excitation, se retrouvaient séparément dans les familles atteintes. Ainsi, chez les apparentés du premier degré d'un sujet ayant un trouble unipolaire, le risque morbide pour la dépression unipolaire est d'environ 9 %, alors qu'il n'est que de 0,6 % pour la maladie bipolaire. Chez les apparentés du premier degré d'un sujet atteint de maladie bipolaire, le risque morbide pour la maladie bipolaire est d'environ 8 %.

Un autre argument en faveur du rôle des facteurs génétiques est apporté par les études menées sur les jumeaux. Les jumeaux monozygotes (issus du même œuf) ont un patrimoine génétique identique, alors que les jumeaux dizygotes n'ont que 50 % de leurs gènes en commun. Or, les études montrent que le taux de concordance du diagnostic de dépression est beaucoup plus élevé chez les jumeaux monozygotes que chez les jumeaux dizygotes. Le taux est d'environ 60 % chez les premiers et deux à cinq fois inférieur chez les seconds. Pour éliminer les biais liés à l'environnement, certaines études ont porté sur des jumeaux monozygotes élevés séparément. On retrouve alors des taux de concordance semblables à ceux observés chez les jumeaux monozygotes élevés dans le même environnement. Les études menées chez les sujets adoptés montrent également que les facteurs génétiques (présence de la maladie ou pas chez les parents biologiques) jouent un rôle prépondérant par rapport aux facteurs environnementaux.

Le fait que le taux de concordance chez les jumeaux monozygotes ne soit pas égal à 100 % montre par ailleurs que les facteurs génétiques ne sont pas suffisants et que d'autres éléments, dits épigénétiques, tiennent également une place dans l'apparition des troubles de l'humeur.

Il est difficile de proposer un mode de transmission de la dépression, d'autant plus que c'est probablement un trouble très hétérogène. Il faut plutôt parler de facteurs génétiques de prédisposition. Des efforts considérables ont été menés pour essayer de les identifier. À la fin des années 1990 et au début des années 2000, certains d'entre eux ont été suspectés et leur implication demande à être confirmée.

De nombreuses autres anomalies biologiques ont été mises en évidence. Dernièrement, l'attention a été attirée sur une structure du cerveau jouant un grand rôle dans les émotions et la mémoire, l'hippocampe, dont le volume serait diminué chez les patients déprimés, sans que l'on sache s'il s'agit d'une cause ou d'une conséquence de la dépression. Les travaux menés en imagerie cérébrale devraient permettre de répondre à cette question.

Il apparaît donc indéniable que des anomalies génétiques et biologiques existent dans la dépression. Elles jouent un rôle probable dans son apparition et ses mécanismes. Leur élucidation fait l'objet de très nombreuses recherches. Néanmoins, il ne faut pas perdre de vue que la dépression est une affection complexe où se mêlent des déterminants biologiques et environnementaux.

Bernard Granger

Pour aller plus loin

La Dépression, Bernard Granger, Le Cavalier Bleu (2004)
Les Maladies dépressives, J.-P. Olié, M.-F. Poirier & H. Lôo, Flammarion (2003)
La Génétique, Jean-Louis Serre, Le Cavalier Bleu (2006)

« La maladie d’Alzheimer est une maladie de la mémoire. »

Tout le monde se plaint de sa mémoire, et personne ne se plaint de son jugement.

La Rochefoucauld, *Réflexions ou sentences et maximes morales*

La maladie d’Alzheimer fait partie d’un ensemble de maladies neurodégénératives telles que la démence fronto-temporale ou la maladie à corps de Lévy, appelées « démences ». Il s’agit d’une maladie du cerveau dont l’évolution est lente et progressive. Elle entraîne des lésions neuronales progressives et irréversibles. Il n’existe, à l’heure actuelle, aucun traitement curatif. Elle est la plus fréquente des maladies démentielles.

Dans la maladie d’Alzheimer, les troubles de la mémoire sont au premier plan. Ils sont précoces et ils perturbent la vie quotidienne, d’abord pour des activités complexes puis progressivement pour des activités plus simples. Les troubles mnésiques de la maladie d’Alzheimer concernent les faits récents. C’est l’oubli des rendez-vous ou d’un événement survenu dans un passé proche. En outre, l’orientation dans le temps est précocement perturbée, d’abord en ce qui concerne la date puis le jour de la semaine, plus tardivement le mois, la saison ou l’année.

Mais d’autres troubles cognitifs coexistent dès les stades débutants, car la maladie touche aussi ce qu’on nomme les « fonctions exécutives ». Ce sont des fonctions complexes qui mettent en jeu divers processus cognitifs afin de favoriser le contrôle et la réalisation d’actions cognitives orientées vers un but. Les troubles exécutifs les plus fréquents sont les troubles de l’attention, les

troubles de l'organisation et de la planification et les troubles du jugement. C'est la perturbation de ces fonctions qui gêne un patient pour mener à bien une tâche complexe, du bricolage par exemple. En effet, elle nécessite l'anticipation des différentes étapes à réaliser et l'organisation mentale de son travail. De même, leur perturbation entraîne parfois des difficultés à gérer l'imprévu ou à prendre des décisions complexes. Les troubles des fonctions exécutives sont certainement très précoces mais ils passent longtemps inaperçus car ils n'ont qu'un impact modéré dans la vie quotidienne. C'est souvent *a posteriori*, une fois le diagnostic porté, qu'ils sont relatés. Par exemple, les patients rapportent après-coup des difficultés récurrentes pour gérer un repas familial, des tendances à faire des choix peu pertinents ou des soucis pour argumenter une décision financière. De même, de petits troubles du langage sont fréquents. Au début de la maladie, il n'est pas rare que les personnes cherchent discrètement leurs mots sans que cela modifie la qualité du discours de façon importante.

Avec l'avancée de la maladie, les troubles affectant ces fonctions s'accentuent progressivement. Les troubles mnésiques et de l'orientation temporelle deviennent plus gênants et perturbent l'autonomie du malade. Le langage se désorganise, altérant les facultés d'expression. Puis d'autres fonctions seront touchées. Les praxies, cette capacité à exécuter des gestes, sont atteintes. C'est la difficulté à s'habiller ou à se déshabiller, à lacer ses chaussures, à utiliser certains outils ou certains ustensiles tels qu'un robot ménager ou une machine à laver. Les troubles de la reconnaissance sont généralement tardifs. Ils concernent d'abord les lieux non familiers, puis les lieux familiers et enfin les visages. Au cours de la maladie, les troubles du comportement, conséquence directe des troubles cognitifs générés par la maladie, émaillent la vie quotidienne. C'est l'apathie, le repli, les colères, l'anxiété,

parfois la dépression. Les troubles des conduites alimentaires et du sommeil surviennent plus tardivement.

La maladie d'Alzheimer affecte profondément l'autonomie de la personne. La perte d'autonomie est cependant progressive. Pendant quelques années, elle est peu importante et ne nécessite que des aides ponctuelles. Mais au fur et à mesure de l'évolution de la maladie et de la désintégration des fonctions cognitives, la dépendance s'installe et avec elle l'accroissement des besoins en termes d'aide.

Si la maladie d'Alzheimer est la plus fréquente des démences, les autres démences ne sont pas rares. Elles se différencient de la maladie d'Alzheimer en ce qu'elles touchent électivement d'autres fonctions cognitives que la mémoire. En outre, chacune d'entre elles perturbe précocement et prioritairement une fonction cognitive en particulier. En l'occurrence, la démence fronto-temporale altère précocement le caractère et l'attention, la démence sémantique perturbe les connaissances, l'aphasie primaire progressive affecte le langage. Il existe d'autres démences qui modifient d'autres fonctions, certaines étant associées à des troubles moteurs. Tout trouble cognitif nécessite donc une investigation clinique.

De nombreux patients qui consultent pensent qu'un diagnostic fiable pourrait être effectué au moyen d'un seul examen, le scanner par exemple. En réalité, ceci n'est pas exact car la maladie d'Alzheimer est une maladie complexe dont le diagnostic est établi à partir d'un faisceau de signes divers, cognitifs, neurologiques et sociaux. Plusieurs signes cliniques doivent être présents, dont notamment les troubles de la mémoire et leur retentissement dans la vie quotidienne. À ce titre, l'évaluation neuropsychologique est primordiale. Elle est une contribution importante au diagnostic. Elle a pour objectif d'établir un inventaire rigoureux des troubles cognitifs. Évaluer leur sévérité et leur impact sur l'autonomie du

patient dans les actes de la vie quotidienne est indispensable. Cela se réalise par un entretien ciblé et des questionnaires spécifiques. D'autres examens tels que l'IRM ou la scintigraphie cérébrale sont, eux aussi, des contributions importantes au diagnostic car ils mettront en évidence des atrophies cérébrales compatibles avec telle ou telle démence, par exemple une atrophie de l'hippocampe dans la maladie d'Alzheimer. Au sein de la démarche diagnostique, les examens biologiques ont surtout fonction de vérifier qu'il n'existe pas d'autres maladies somatiques pouvant entraîner des troubles comparables à ceux de la maladie d'Alzheimer sans en relever.

Le diagnostic devrait être porté le plus rapidement possible afin de mettre en place des stratégies thérapeutiques médicamenteuses adaptées. En outre, selon le type de maladie démentielle, des actions thérapeutiques non médicamenteuses doivent être proposées. Par exemple, en cas d'aphasie primaire progressive où le trouble du langage est au premier plan, le médecin suggérera une rééducation orthophonique. Si le patient a des troubles de l'organisation gestuelle importants, une évaluation au domicile par un ergothérapeute est à envisager. En parler au médecin est important.

Florence Moulin & Séverine Thévenet

Pour aller plus loin

Alzheimer, F. Moulin & S. Thévenet, Le Cavalier Bleu (2009)
La Maladie d'Alzheimer, J. Selmès & Ch. Dérouesné, John Libbey (2006)
Mieux vivre avec la maladie d'Alzheimer, F. Forette & A. Eveillard, Hachette (2005)

« L'épilepsie, c'est une forme de folie. »

Comment ne pas avoir peur devant cette absence de raison dénuée de toute folie.

Raymond Queneau, *Les Temps mêlés*, 1942

Pendant des siècles, l'épilepsie a été considérée comme une maladie mentale, et l'épileptique comme un fou « dangereux », un être violent, criminel potentiel. Avant l'apport du diagnostic par l'EEG, combien de délits, de crimes ou d'actes de folie ont été attribués injustement à des épilepsies ! Ce n'est qu'au XIX[e] siècle que l'évolution des idées sur cette maladie – celles de Tissot en particulier, qui décrivit les absences Petit Mal – et sur les maladies mentales a permis progressivement de séparer l'épilepsie de la folie. Dans les faits, c'est à Pinel et surtout Esquirol que l'on doit cette rupture avec la psychiatrie asilaire, puisqu'ils créèrent à l'hôpital de la Salpêtrière, à Paris, une division réservée aux patients épileptiques. Ils décrivent avec Calmeil certaines formes d'expression des crises comme le Petit Mal ou les états de mal ou encore, comme Herpin, les « accès incomplets » de l'épilepsie. Le revers de la médaille de la description de certaines épilepsies, dites « larvées », car non convulsives, fut de considérer tous les troubles mentaux d'expression aiguë et brutale, comme des « équivalents épileptiques ».

Avec Charcot, toujours à la Salpêtrière, ont été soulevées les difficiles relations entre l'épilepsie et l'hystérie. La distinction entre ces deux maladies n'est cependant pas toujours évidente : il est difficile, quelquefois, de faire la distinction entre certaines manifestations hystériques se présentant sous la forme de mouvements non-coordonnés, incohérents (que l'on appelle « pseudo-

crises »), et de réelles crises épileptiques, partielles, d'expression similaire comme certaines crises issues du lobe frontal. Le problème est encore plus délicat – même avec la vidéo EEG – lorsque ces « pseudo-crises » surviennent chez un patient épileptique ! De très nombreux travaux ont analysé ces pseudo-crises – actuellement appelées *crises non épileptiques psychogènes* – et rapporté leur fréquence essentiellement féminine. On distingue dans ces crises psychogènes des attaques de panique, des phénomènes de conversion et des troubles factices, depuis la simple simulation à des manifestations majeures et sévères.

Des formes d'expression de la maladie particulières prêtent cependant à confusion : des réactions d'agressivité, des manifestations de peur, d'anxiété, où les repères de temps, d'espace disparaissent. Certaines crises comportent aussi des manifestations psychiques – hallucinations, automatismes, destructuration de la conscience plus ou moins prolongée, à l'origine de troubles du comportement. La période de confusion suite à une crise Grand Mal est quelquefois à l'origine d'actes délictueux.

La grande majorité des patients avec épilepsie ne présentent peu ou pas de troubles psychiques associés. Les troubles psychiques ou les troubles de la personnalité, observables au cours de certaines formes de la maladie, sont en rapport avec le siège de la décharge épileptique, son extension à certaines structures cérébrales, la nature de la lésion, et le stade de développement auquel les crises sont apparues. Ils ont été particulièrement bien étudiés dans l'épilepsie du lobe temporal.

Des épilepsies sont cependant associées à des troubles psychiques, tout particulièrement les épilepsies dites pharmacorésistantes, où la comorbidité psychiatrique est élevée, entre 50 et 80 %. Les symptômes psychiques les plus fréquents sont les syndromes dépressifs, chez près de 30 à 50 % des patients lors d'une évaluation avant une intervention chirurgicale. L'anxiété avec réactions phobiques, troubles paniques, troubles obsessionnels compulsifs,

s'observe surtout dans les épilepsies partielles, et tout particulièrement celles issues du lobe temporal. Les tentatives de suicide et les suicides sont quatre à cinq fois plus fréquents dans la population des patients avec épilepsie que dans la population générale.

Le risque de psychose – bien que rare – semble plus élevé chez les patients avec épilepsie. Elles peuvent être directement en relation avec la survenue de crises ou d'une salve de crises. On parle alors de psychoses ictales ou post-ictales : idées délirantes, troubles de l'humeur, hallucinations auditives, s'installent bruyamment après un intervalle de totale lucidité, que suit un retour à la conscience normale. Des psychoses d'expression schizophréniforme (type paranoïdes ou déficitaires) surviennent parfois en dehors des crises.

Une abondante littérature – totalement obsolète, chez des patients sans traitement et dont la maladie évoluait depuis des années – avait essayé de décrire une « personnalité » épileptique – associant ralentissement psychique, troubles de l'humeur, de l'affectivité, voire religiosité. Cet ensemble symptomatique, surtout observé dans le cadre de l'épilepsie temporale, a dû être abandonné. En réalité, le patient épileptique doit être intégré dans son fonctionnement psycho-dynamique, prenant en compte son histoire et celle de sa famille, en analysant l'implication des crises aux différents niveaux de structuration de la personnalité.

Il est bien clair que la crise, sur le plan psychologique, est un élément destructurant, dans le temps et l'espace, de sa propre image. On conçoit facilement que ces modifications répétées et vécues ainsi à chaque crise sont susceptibles de créer une angoisse latente ou exprimée plus ou moins clairement.

Les crises sont aussi des événements quelquefois utilisés comme un système de défense, des décharges de tension, des moyens de résoudre des conflits internes tout en les évitant.

Les relations et les interactions entre crises épileptiques et fonctionnement mental sont donc fréquentes, plus ou moins profondes

et toujours très complexes. Les mécanismes sont difficilement rationalisés : angoisse devant l'imprévisibilité des crises entraînant des limitations sévères dans la vie quotidienne, sentiment de dévalorisation, isolement affectif, sensation de marginalisation à l'origine de difficultés d'insertion sociale et professionnelle.

Les moyens thérapeutiques destinés à ces manifestations psychiques, voire psychiatriques, sont au moins au nombre de trois : thérapie comportementale, approche pharmacologique à l'aide de médicaments spécifiques mais dont il faudra se méfier des éventuelles interactions avec les médicaments antiépileptiques ; plus rarement, approche psychanalytique.

Le choix dépendra bien sûr des symptômes observés et/ou rapportés : peur de la crise, angoisse de la mort, rejet professionnel, conflit conjugal, échec scolaire, sentiment de culpabilité, dépression, tentative de suicide. Souvent, un simple soutien s'avère nécessaire, suffisant et bénéfique pour gérer une situation de crise. Dans les autres cas, une prise en charge du patient ou de l'un des membres de la famille sera profitable.

Pierre Jallon

Pour aller plus loin

L'Épilepsie, Pierre Jallon, Le Cavalier Bleu (2007)
Comprendre l'épilepsie, Charlotte Dravet, John Libbey (2005)
Une cicatrice dans la tête, Valérie Pineau-Valencienne, Pocket (2003)

« L'épilepsie, c'est la perte du contrôle de soi. »

Subitement, quelque chose sembla s'ouvrir devant lui.
Une extraordinaire lumière intérieure lui illumina l'âme. Cette sensation dura peut-être une demi-seconde, et pourtant il garda un souvenir net et conscient du commencement, du premier son du cri atroce qui s'échappa de sa poitrine et qu'aucun effort de sa part n'aurait pu arrêter. Puis aussitôt, la conscience s'éteignit instantanément en lui, et ce fut la nuit totale.

Fédor Dostoïevski, *L'Idiot*, 1868

Rapport de police concernant M. K. Bernard, 21 ans : « ... était en train de régler sa note à la caissière du magasin Migros, rue de Carouge, quand subitement a présenté des grimaces du visage, avec des bruits de bouche accompagnés de mâchonnements. Son regard semblait dans le vide. Il ne pouvait pas répondre aux questions. Par la suite, il s'est mis à gesticuler d'une manière anormale avec ses mains, déboutonna sa chemise, puis commença à enlever son pantalon en tirant sur sa ceinture et en se grattant ostensiblement les parties génitales. Brutalement, il tourna sur lui-même, ce qui entraîna une chute violente, suivie rapidement de tremblements de tout le corps. (…) Le jeune homme s'est réveillé progressivement dans la cellule de dégrisement de notre commissariat, les vêtements souillés d'urine et nous informe alors qu'il est épileptique et suivi régulièrement à la policlinique de neurologie de l'hôpital cantonal de Genève. »

Cette histoire dramatique est celle de l'un de nos patients : elle illustre le déroulement d'une crise dite « partielle » ou « focale », ayant débuté dans le lobe temporal. À l'opposé des crises généralisées, les premières manifestations cliniques des crises focales

indiquent l'activation d'un système anatomique et/ou fonctionnel, limitée à une partie circonscrite d'un hémisphère cérébral. Les signes et symptômes dépendent donc de l'origine et surtout de la propagation de la décharge. Cette dernière reste localisée à l'intérieur d'un seul hémisphère, ou s'étend dans une ou plusieurs directions. Elle gagne quelquefois l'hémisphère controlatéral, voire embrase l'ensemble des deux hémisphères, provoquant alors une généralisation secondaire avec manifestations convulsives de type Grand Mal, bilatérales. C'est exactement ce qui est arrivé à Bernard. Leur expression EEG – quelquefois discrète – se manifeste par des éléments paroxystiques, de topographie et de morphologie étroitement dépendante, du siège de la décharge épileptique.

Les épileptologues distinguent deux grands types de crises partielles : les crises simples et les crises partielles complexes.

Crises partielles simples

La caractéristique de ces crises, outre le point de départ de la décharge épileptique dans une zone précise du cortex cérébral, est qu'il n'y a jamais de trouble de la conscience pendant leur déroulement. Le patient est donc parfaitement capable de rapporter ce qu'il ressent ou observe pendant sa crise.

Nous décrirons ici les plus fréquentes.

Les crises partielles motrices : n'importe quelle partie du corps peut être concernée par ces manifestations motrices, secousses plus ou moins régulières d'une partie ou segment de membre. Le siège de ces manifestations est étroitement dépendant de la décharge dans la zone du cerveau responsable de la motricité, dite aire de Rolando. Ces crises se limitent à une partie du corps comme la face, un membre supérieur ou inférieur, ou concernent un hémicorps (crises unilatérales). Dans certains cas, la décharge épileptique emprunte les différentes voies de la région motrice,

et touche ainsi successivement plusieurs centres, en « tache d'huile ». Ainsi, une crise débutera par des secousses du pouce puis de la main, touchera progressivement les muscles de l'avant-bras et du bras, puis de la face, et enfin du membre inférieur du même côté. D'autres crises motrices se manifestent par une modification du sens des attitudes : version de la tête et des yeux, giration. Elles concernent aussi parfois le tonus (crises posturales). Lorsqu'elles affectent les centres du langage, elles sont à l'origine de troubles de la parole (arrêt de la parole, ou au contraire, vocalisation). Dans les suites d'une crise motrice, on constate une paralysie localisée dans la région où les convulsions sont survenues. Connue sous le nom de paralysie de Todd, elle disparaît en quelques heures ou quelques jours.

Les crises avec signes sensitifs sont en rapport avec une décharge dans la région postérieure de la zone motrice, c'est-à-dire la zone de réception de la sensibilité. Elles se manifestent par des phénomènes sensitifs (picotements, fourmillements, engourdissements) plus ou moins pénibles, rarement douloureux.

Lorsque la décharge concerne les zones sensorielles, les crises se traduisent par des hallucinations visuelles, auditives, olfactives ou gustatives. Ces hallucinations, suivant le siège de la décharge, seront relativement simples (lumière scintillante, par exemple) ou beaucoup plus complexes (personnages, scènes, etc.). Les sensations olfactives sont habituellement désagréables, de même que les sensations gustatives.

Les crises avec symptômes végétatifs sont rarement isolées et se manifestent par des vomissements, une pâleur du visage, une dilatation des pupilles, des borborygmes, plus rarement par une incontinence urinaire ou fécale, ou des modifications du rythme cardiaque. Lorsque la région du langage est concernée par la décharge, les crises se traduisent par un trouble aigu du langage, tel un arrêt de la parole ou au contraire une vocalisation.

Les crises dysmnésiques font appel aux processus de mémorisation, et se manifestent par un décalage entre la réalité et les souvenirs. Le patient rapporte une impression que le moment présent a été déjà vu, entendu ou, le plus souvent, déjà vécu. Il s'agit parfois d'une impression de désorientation passagère, d'étrangeté, de jamais vu ou de jamais vécu. Enfin, plus rarement, le sujet rapporte une vision panoramique se rapportant à des épisodes plus ou moins étendus de sa vie passée, et des hallucinations où il se souvient des expériences antérieurement vécues.

Certaines crises se manifestent par un trouble de la perception de la réalité, comportant, par exemple, un état de rêve, dû soit à une altération des perceptions réelles, soit à une adhérence à des hallucinations du fait d'une baisse de la vigilance. Il s'agit parfois d'une pensée forcée (idée parasite qui s'impose au patient et qu'il ne peut chasser), plus rarement d'une sensation d'irréalité ou de dépersonnalisation.

Les crises affectives sont caractérisées par une modification brutale de l'humeur, le plus souvent déplaisante telles une peur, une anxiété, une panique, plus rarement une fureur ; elles peuvent avoir une tonalité agréable tels un contentement, une euphorie ou une extase. Les crises affectives débutent souvent brutalement, sans élément déclenchant et aboutissent, du fait de l'adhérence aux hallucinations, à des conduites automatiques.

Les crises partielles complexes

À l'opposé des précédentes, ces crises peuvent avoir le même contenu que les crises partielles simples, et s'accompagnent au début, au cours de leur déroulement ou à la fin, d'un trouble de la conscience. Le plus fréquemment, la crise débute par les troubles de la conscience, et peut même se limiter à ce signe. Ces crises ont été longtemps appelées « crises psychomotrices », car s'associaient aux troubles de la conscience, des *automatismes*. C'est exactement ce qui est rapporté dans la crise de Bernard.

Ces automatismes réalisent une activité motrice involontaire, plus ou moins adaptée, plus ou moins bien coordonnée. Ils représentent par exemple la simple poursuite de l'activité en cours, par exemple le patient continue à marcher normalement dans la rue, sans toujours faire attention aux différentes embûches qu'il rencontre.

On décrit des automatismes oro-alimentaires, les plus fréquents, consistant souvent en mouvements rythmiques de mâchonnements, pourléchages, lapements, activités de dégustation, mouvements de déglutition. Les automatismes gestuels sont simples (se gratter, bouger les mains, taper des mains) ou plus complexes (prendre un objet, déplacer un meuble, faire des rangements) ; ils sont dirigés vers le sujet (se boutonner, lisser ses vêtements, fouiller dans ses poches). Les automatismes verbaux sont extrêmement variables dans leur séméiologie, mais habituellement stéréotypés chez un même malade. Les automatismes ambulatoires sont de durée brève, de quelques minutes. Ils consistent en une persévération de l'acte en cours, comme marcher, rouler à bicyclette, voire conduire une automobile.

Ces crises avec automatismes sont issues du lobe temporal ou du lobe frontal.

Il faut bien saisir l'aspect « dynamique » d'une crise, correspondant à la propagation de la décharge au sein de plusieurs structures cérébrales. Les signes que nous venons de décrire sont quelquefois observés, associés ou successivement au cours d'une même crise. C'est l'intérêt, dans certains laboratoires équipés de système vidéo, d'analyser rétrospectivement les différents symptômes d'une crise, et de les rattacher à une structure anatomique ou fonctionnelle.

Les crises partielles ne sont souvent que l'expression déformée d'une fonction cérébrale, et l'épilepsie a souvent été considérée comme « une fenêtre ouverte sur le cerveau ». L'altération plus ou

moins profonde de la conscience, la rupture de contact avec l'environnement s'expriment bien souvent par une perte de contrôle de soi, de la situation et rendent souvent difficile l'analyse des symptômes.

Pierre Jallon

Pour aller plus loin

L'Épilepsie, Pierre Jallon, Le Cavalier Bleu (2007)
L'Épilepsie. 100 questions/réponses, Sophie Dupont, Ellipses (2014)
Épilepsie. Guide à l'usage des patients et de leur entourage, Elisabeth Landre, Bash (2005)

« Il y a un risque de transmission héréditaire de l'épilepsie. »

Pour produire l'épilepsie, il faut nécessairement deux choses :
1) une disposition du cerveau à entrer en contraction plus aisément qu'en santé ;
2) une cause d'irritation qui met en action cette disposition.

Charles-Auguste Tissot, *Traité de l'épilepsie*, 1770

Comme l'écrivait ce célèbre médecin de Lausanne il y a plus de deux siècles, une crise d'épilepsie et la répétition éventuelle de crises ultérieures dépendent de l'intervention et du rôle plus ou moins évident de deux facteurs : les facteurs génétiques et les facteurs acquis. Abordons le délicat problème de la génétique.

Le temps n'est pas encore si loin où les lois de certains pays interdisaient le mariage des épileptiques, soulignant les fantasmes véhiculés par le poids de l'hérédité dans la survenue de la maladie ! Cet ostracisme vis-à-vis des épileptiques à propos du mariage se retrouve encore dans certains pays émergents (Inde, Chine).

Le rôle d'une prédisposition génétique – qu'il ne faut pas confondre avec l'hérédité – se traduit par la survenue d'une crise en l'absence apparente de toute lésion cérébrale décelable. Les crises fébriles sont un excellent exemple de la place de la génétique dans la survenue d'un phénomène convulsif : tous les enfants ont eu et auront – un jour ou l'autre – de la fièvre pour une banale rhinopharyngite, une otite ou un syndrome grippal quelconque. Parmi eux, et particulièrement les plus jeunes, certains – environ 2 % – à l'occasion de la montée de la température, présenteront une convulsion habituellement brève et sans lendemain. La fréquence de ces convulsions observées lors d'épisodes fébriles est beaucoup plus élevée dans certains pays comme le Japon ou les îles Mariannes. Par ailleurs, certains enfants feront des convulsions prolongées –

et alors délétères – ou récidiveront à l'occasion d'un nouvel accès de fièvre. En 2005, ont été individualisées, sur le plan génétique, certaines formes de crises fébriles associées à des crises généralisées, dont le pronostic est loin d'être bénin (syndrome GEFS+).

Il n'est pas exceptionnel de retrouver, dans certaines familles, plusieurs personnes présentant le même type ou un autre type de crises d'épilepsie. De nombreuses études – pas toujours faciles – ont été faites, en particulier chez les jumeaux, et ont montré que certains traits génétiques se retrouvaient dans l'expression des crises.

À l'opposé, certaines lésions cérébrales, tel un traumatisme crânien sévère, les séquelles d'une intervention chirurgicale ou la présence d'une malformation paraissent suffisants, par leur caractère topographique et/ou histologique, pour expliquer la survenue d'une épilepsie. Mais pour une même lésion, quel que soit son siège, les sujets ayant une prédisposition génétique ou des antécédents d'épilepsie familiale, auront plus de risque de faire des crises. La part des facteurs acquis et des facteurs génétiques, de même que leurs interactions restent cependant difficiles à apprécier, et lorsqu'on parle de facteurs génétiques dans l'épilepsie, il faut distinguer les maladies héréditaires des maladies génétiquement transmises.

1. **Les anomalies chromosomiques** sont à l'origine de maladies héréditaires qui concernent les gènes de toutes les cellules, et se transmettent de génération en génération, comme certaines myopathies ou maladies plus rares : la trisomie 21 (« mongolisme »), le syndrome de l'X fragile ou encore le syndrome d'Angelman. Dans ces cas, les crises épileptiques et/ou l'épilepsie ne sont que des éléments de la maladie exprimée par d'autres symptômes comme un retard mental, des dysmorphies faciales, des mouvements anormaux, etc. Le diagnostic de telles affections se fait par la recherche de chromosomes anormaux (caryotype). En 2002 a été identifié un syndrome rare se manifestant par des crises

d'expression variable suivant l'âge, s'accompagnant d'un retard mental léger et surtout d'anomalies spécifiques sur l'EEG, en rapport avec une anomalie génétique située sur le chromosome 20 (chromosome en anneau).

2. **Une maladie génétiquement transmise** et/ou déterminée est définie par des anomalies au niveau des gènes de certains chromosomes, qui vont jouer un rôle plus ou moins important dans la transmission. Les épilepsies génétiquement déterminées sont fréquentes (entre 20 et 30 %). Le plus souvent, cependant, le mode de transmission est complexe. Il convient de distinguer :

– *Les épilepsies à transmission mendélienne* ou monogéniques : près de 150 maladies génétiquement déterminées – mais très rares – comportent des crises intégrées dans un tableau neurologique plus ou moins riche. Le mode de transmission est de type autosomal, dominant ou récessif. Ce groupe très hétérogène représente moins de 1 % de toutes les épilepsies. Il comprend :

* Les convulsions néonatales bénignes familiales (transmission de type autosomique dominant). Un gène responsable a été découvert sur le chromosome 20 (20q13.3) et dans certaines familles, un autre gène responsable est lié au chromosome 8 (q24) ;

* L'épilepsie frontale nocturne, autosomale dominante, résulte de la mutation d'un gène situé sur le chromosome 20 (20q13.3) ;

* Les épilepsies myocloniques progressives comme la maladie d'Unverricht-Lundborg (chromosome 21) et la maladie de Lafora (chromosome 6), toutes deux exceptionnelles sous nos climats, plus fréquentes dans les pays du Maghreb ;

* Les phacomatoses, maladies manifestées par des anomalies du développement de la peau et des phanères. La plus connue est la maladie de Bourneville, avec stigmates cutanés et spasmes infantiles. Enfin, un grand nombre de maladies « métaboliques » – maladies orphelines pour la plupart – comportent dans leur présentation clinique, des crises épileptiques et des épilepsies toujours graves.

– *Les épilepsies à hérédité complexe* : ces épilepsies que les épileptologues appellent « idiopathiques » se transmettent selon une hérédité plurifactorielle. Elles sont beaucoup plus fréquentes, mais le risque de transmission d'une génération à l'autre est faible. Dans ces affections, les crises surviennent d'une manière spontanée et ont tendance à se répéter. Ce sont cependant le plus souvent des épilepsies « bénignes », de bon pronostic. Plusieurs gènes semblent intervenir, mais aussi des facteurs d'environnement. L'expression du gène est en rapport avec l'âge. Certaines formes ne s'expriment que dans l'enfance ou dans l'adolescence comme les absences ; d'autres (les myoclonies), plutôt vers l'adolescence, alors que les crises convulsives type Grand Mal ne surviendront qu'à l'âge adulte. Les recherches génétiques dans ce type d'épilepsies sont beaucoup plus difficiles à réaliser. Dans l'épilepsie myoclonique juvénile par exemple, deux gènes semblent intervenir, l'un sur le bras court du chromosome 6 (6p21.2), l'autre sur le bras long du chromosome 15 (15q14).

Retenons que, hormis certaines formes rares où les chromosomes sont anormaux, l'épilepsie n'est pas « héréditaire ». Lorsque les chromosomes sont normaux, il est rare de repérer l'existence d'anomalies génétiques chez la personne atteinte ou dans sa famille. Le problème majeur, pour faire de la recherche génétique de qualité, est de réunir un très grand nombre de familles. Il est donc la plupart du temps impossible d'estimer le risque de transmission dans la descendance, ou de connaître « d'où vient » la maladie, du père ou de la mère. L'identification des gènes lorsqu'elle est possible est une chose, le rôle de certaines protéines potentiellement « épileptogènes » en est une autre. La mise au point de traitements à visée étiologique n'est donc pas pour demain.

Le conseil génétique doit éclairer le couple du risque de transmission de la maladie. Il dépend du type d'épilepsie présenté par

les parents et du degré de parenté. Trois situations, bien différentes, sont rencontrées :

– Le risque de transmission d'une maladie déterminée génétiquement, soit de type récessif, soit de type dominant, est évident. Ce n'est pas l'épilepsie – qui dans ce cas, ne représente qu'un des symptômes de la maladie – qui est transmise, mais l'ensemble des caractères phénotypiques de la maladie. La sclérose tubéreuse de Bourneville, la maladie de Recklinghausen, la maladie de Lafora sont, par exemple, des pathologies où les crises surviennent, dans un tableau neurologique plus ou moins riche ;

– À l'opposé, lorsque l'épilepsie est secondaire à une lésion acquise – séquelles d'une souffrance néo-natale, épilepsie post-opératoire, posttraumatique, vasculaire, etc. – le risque de transmission est mineur, ou au moins comparable à celui d'une population normale ;

– Enfin, le risque est réel – mais d'appréciation difficile – dans les épilepsies idiopathiques partielles et/ou généralisées. Il dépend de différents facteurs : pénétrance du gène, forme d'expression de la maladie, existence de la même maladie chez le conjoint et surtout degré de parenté, la consanguinité augmentant considérablement les risques.

Pierre Jallon

Pour aller plus loin

L'Épilepsie, Pierre Jallon, Le Cavalier Bleu (2007)
L'Enfant foudroyé, René Soulayrol, Odile Jacob (1999)
Comprendre l'épilepsie, Charlotte Dravet, John Libbey (2005)

« Les troubles bipolaires sont des psychoses. »

En général, l'état maniaque est caractérisé par une simple exaltation de l'intelligence et des sentiments (…) L'état de dépression nous a fait dire que c'était le fond de l'état mélancolique sans son relief, c'est-à-dire sans idées délirantes bien déterminées.

Jean-Pierre Falret, *De la folie circulaire, forme de maladie mentale caractérisée par l'alternative régulière de la manie et de la mélancolie*, 1854

Au XIX[e] siècle, Falret, Baillarger, puis Kraepelin ont qualifié de folie l'affection qui voyait se succéder accès de manie et accès de dépression. Le terme n'impliquait pas à l'époque une gravité particulière. Il était synonyme de maladie ou de trouble mental. La dénomination de psychose (maniaco-dépressive) s'est ensuite imposée durant trois quarts de siècle pour désigner ce que nous appelons maintenant les troubles bipolaires. On voulait signifier par ces termes, avant l'ère des thérapeutiques modernes, que les patients atteints pouvaient subir, au cours de leurs accès, des moments de perte de contact avec la réalité. Ce n'était toutefois pas constant. Le diagnostic de *bouffée délirante aiguë des dégénérés* a, en France, longtemps servi à désigner les poussées brutales et brèves, chez un adolescent ou un adulte jeune, d'idées délirantes multiples associées à de l'agitation et à des perturbations de l'humeur rapides et changeantes, entre l'exaltation, l'extase et la dépression. Peut-être parce que son concepteur, Valentin Magnan (1835-1916), a été à l'hôpital Sainte-Anne une figure de proue de l'aliénisme parisien de la Belle Époque et l'inspirateur d'Émile Zola, les termes poétiques rendant compte de l'évolution intermittente de cette pathologie restent présents à l'esprit des psychiatres français :

« Coup de tonnerre dans un ciel serein… délire à éclipses… moment fécond… sans conséquence sinon sans lendemain ».

Aujourd'hui, la plus grande partie de ces états sont rattachés aux troubles bipolaires maniaques ou mixtes avec caractéristiques psychotiques.

Afin de couper court à tout rapprochement avec les schizophrénies, certains, en se référant à son évolution cyclique plutôt qu'à la symptomatologie de ses accès, ont proposé dans les années 1970 de substituer le terme de « maladie » à celui de « psychose » pour dénommer l'affection maniaco-dépressive. Avec le DSM-III, troisième édition de la classification américaine des troubles mentaux, c'est finalement le vocable de « trouble » *(disorder)* qui s'est imposé en 1980. Il n'en reste pas moins que le retard mis à identifier la bipolarité traduit bien l'incertitude diagnostique face aux premiers accès, lorsque des idées délirantes ou des hallucinations sont présentes, ce qui arrive dans respectivement 50 et 25 % des cas.

TROUBLES BIPOLAIRES

Les cliniciens français avaient de longue date décrit des mélancolies délirantes et même hallucinatoires. Toutefois, jusqu'à une période assez récente, on appliquait aux États-Unis la règle hiérarchique de Karl Jaspers (1883-1969), le médecin philosophe père de la phénoménologie psychiatrique. Pour lui, de telles manifestations conduisaient à privilégier le diagnostic de schizophrénie. Puis des études statistiques à grande échelle ont, dans les années 1970, redécouvert la présence de symptômes d'allure schizophrénique dans un quart à une moitié des accès maniaco-dépressifs, ce qui a conduit à la création du groupe des épisodes « avec caractéristiques psychotiques » au sein du DSM.

Curieusement, le vieux terme hippocratique de mélancolie, qui existe toujours dans les classifications actuelles, n'est plus employé à propos des formes de dépressions délirantes. Il sert dorénavant à désigner une catégorie d'état dépressif dans lequel dominent l'agitation ou le ralentissement des fonctions motrices, une aggravation matinale des symptômes et une qualité particulière de l'humeur, sans réactivité et distincte de celle ressentie après un deuil, qui

laissent présumer une origine fortement ancrée dans des perturbations biologiques.

Les « caractéristiques psychotiques » sont elles-mêmes subdivisées en congruentes et non congruentes à l'humeur. Cette séparation ne peut s'appuyer que sur l'interprétation d'un discours délirant souvent très fluctuant, tâche peu aisée en présence d'un accès maniaque. Le concept de congruence implique une relation compréhensible entre son contenu et l'humeur du patient. En cas d'humeur dépressive, il s'agit donc de thèmes de dévalorisation, de culpabilité, de maladie ou de mort. Le patient pense qu'il ne sera jamais plus bon à rien ou qu'il est condamné à une vie misérable. Il se reproche des fautes imaginaires qu'il aurait commises dans un passé lointain. Il subira pour cela un châtiment mérité. En cas d'humeur maniaque, le délire porte sur des idées de grandeur ou de puissance. Le malade se croit doté d'ancêtres illustres et de capacités hors du commun, voué à une destinée exceptionnelle, en communication avec la divinité ou appelé à réformer la société. Il est inutile de chercher à discuter avec lui. Le propre des idées délirantes est qu'elles s'accompagnent d'une conviction inébranlable.

À l'inverse, la non-congruence *(mood-incongruent)* implique une absence d'harmonie entre l'humeur et la thématique délirante. Au début du XX[e] siècle, le psychiatre français Philippe Chaslin en avait fait l'une des manifestations de la discordance, pour lui symptôme cardinal des schizophrénies, ce qui ne clarifie pas le débat ! Ici, les idées délirantes, qu'il s'agisse d'un épisode maniaque ou dépressif, ressemblent à celles de la paranoïa et sont pour cette raison parfois qualifiées de « paranoïdes ». Elles portent sur un complot ou des persécutions de la part d'ennemis imaginaires, des phénomènes de possession comme la sorcellerie ou d'influence comme la télépathie, des croyances bizarres, telles une imposition de ses pensées les plus intimes au malade de la part d'une force extérieure ou leur diffusion à des inconnus, voire au monde entier. Ces dernières manifestations

sont souvent accompagnées ou médiatisées par des hallucinations auditives. La présence d'hallucinations visuelles doit faire soupçonner une consommation récente d'alcool ou de drogues. Enfin, le DSM-IV a introduit une classe d'épisode maniaque ou dépressif « avec caractéristiques catatoniques », distinctes des caractéristiques psychotiques, comportant des troubles moteurs que l'on avait jadis crus spécifiques de certaines formes graves de schizophrénie.

Les manies psychotiques, celles qui posent les problèmes diagnostiques les plus difficiles, surviennent fréquemment chez des adultes jeunes de sexe masculin, volontiers consommateurs de drogues. Les facteurs qui prédisposent à leur déclenchement sont, pense-t-on, l'isolement social, le célibat, la sévérité de l'épisode maniaque, c'est-à-dire le nombre important de symptômes présents et une acuité du tableau clinique impliquant le risque de survenue de dommages physiques. La symptomatologie est dominée par une forte instabilité de l'humeur.

On a cherché à déterminer les caractéristiques des formes non congruentes, qui paraissent encore plus péjoratives que les formes congruentes. L'adaptation sociale est moins bonne, les périodes de rémission souvent plus courtes. Des comportements agressifs sont notés durant les épisodes. Il persiste des symptômes résiduels entre les accès. Ces données ont été confirmées en 2006 par l'étude française EPIMAN-II-Mille. Sur 1 090 patients maniaques, 33,5 % présentent des caractéristiques psychotiques congruentes, 16,5 % des caractéristiques non congruentes (ce qui représente un total de 50 % de manies psychotiques). L'étude a pu relever la plus grande fréquence de traits « mixtes », anxieux et dépressifs, dans les formes non congruentes. L'instabilité de l'humeur y serait encore plus marquée que dans les formes congruentes. Elle pourrait être à l'origine des idées délirantes de persécution et servir à différencier les deux formes.

La question primordiale pour l'avenir du patient est bien entendu de pouvoir écarter le diagnostic de schizophrénie. Sur quels arguments peut-on s'appuyer ? Les antécédents familiaux de bipolarité et l'adaptation sociale avant le déclenchement de l'épisode sont des données capitales. Un sujet bien inséré au sein de son milieu familial et professionnel, antérieurement à la survenue de l'accès, aura toutes les probabilités d'évoluer plutôt vers un trouble bipolaire. La présence de signes de dissociation psychique au cours de l'accès, essentiellement des troubles du cours de la pensée, est de mauvaise augure. Il ne s'agit pas ici de la classique fuite des idées de l'état maniaque, mais de la présence d'un discours décousu, sans suite, marqué par des variations continuelles du débit verbal, des interruptions brutales au milieu d'une phrase, des propos ésotériques et des mots fabriqués de toutes pièces par le malade. La persistance des idées délirantes malgré un traitement bien conduit doit donner l'alerte. S'il s'agit du premier épisode, c'est souvent l'évolution future, la survenue d'une récidive après une période de retour à la normale, qui orientera vers un trouble cyclique de l'humeur.

Dans certains cas, il n'est pas possible de trancher entre schizophrénie et trouble bipolaire. C'est face à ces situations litigieuses que le DSM propose le diagnostic de trouble schizo-affectif, une catégorie classée parmi les « autres troubles psychotiques » du manuel. Le terme a été forgé en 1933 par le psychiatre américain Kasanin. Dans l'entre-deux-guerres, le psychiatre français Henri Claude (1869-1945) utilisait quant à lui le diagnostic de « schizomanie périodique ». On parlera volontiers par la suite de « schizophrénie dysthymique ». Le malade présente simultanément durant ses accès les manifestations d'un état maniaque ou dépressif et les symptômes caractéristiques d'un trouble schizophrénique. On considère en outre que des idées délirantes ou des hallucinations doivent faire partie du tableau clinique pendant au moins deux semaines, en l'absence de tout trouble de l'humeur, afin d'écarter l'hypothèse d'un épisode avec

caractéristiques psychotiques. Le trouble schizo-affectif se subdivise lui-même, à l'image des troubles de l'humeur « purs », en bipolaire et unipolaire dépressif.

L'existence de cette pathologie « schizo-bipolaire », qui n'a en fait jamais été validée par les statistiques et les enquêtes épidémiologiques, supposerait une série de cas intermédiaires entre troubles bipolaires et schizophrénies, c'est-à-dire une continuité des deux grandes affections psychiatriques. Le flou planant sur ce diagnostic est bien illustré par les variations de ses taux de prévalence, qui oscillent de 2 à 10 % des psychoses selon les travaux. L'étude américaine de Chen a montré en 1998 que seuls 20 % des patients initialement considérés comme atteints de trouble schizo-affectif conservaient ce diagnostic après sept ans de suivi. Il s'agit donc d'une sorte de fourre-tout, dans lequel on range les incertitudes et les hésitations diagnostiques, jusqu'à être plus amplement informé.

Si tous les troubles bipolaires ne sont pas des psychoses, la moitié d'entre eux « flirte » donc avec les états psychotiques, en raison de la similitude de leurs symptômes les plus sévères. C'est en fait la disparition de ces manifestations inquiétantes à l'issue de l'épisode aigu qui seule permettra d'établir le partage entre schizophrénie et trouble bipolaire.

Thierry Haustgen

Pour aller plus loin

Idées reçues sur les troubles bipolaires, Thierry Haustgen, Le Cavalier Bleu (2013)

De l'exaltation à la dépression. Confession d'une psychiatre maniaco-dépressive, Kay Redfield Jamison, Robert Laffont (2000)

L'Intranquille. Autoportrait d'un fils, d'un peintre, d'un fou, Gérard Garouste, L'Iconoclaste (2009)

« Les troubles bipolaires alternent phases de manie et de dépression. »

La mélancolie n'est que de la ferveur retombée.

André Gide, *Les Nourritures terrestres*, 1897

L'un des principaux obstacles à l'acceptation de la folie circulaire (ou à double forme) – l'ancêtre du trouble bipolaire – par certains médecins au XIXe siècle est qu'on a longtemps considéré la manie et la mélancolie comme des délires, dont le degré d'extension était sans commune mesure. Général, portant sur une multitude de thèmes, dans un cas, il était partiel, focalisé sur une idée fixe, dans l'autre. Comment l'exubérant et instable délire maniaque, d'une part, le pauvre et immuable délire mélancolique, d'autre part, pouvaient-ils se rattacher à la même affection ? Puis on a admis peu à peu que ces deux états ne pouvaient se définir par la nature de leurs idées délirantes. Le délire mélancolique lui-même pouvait englober des thématiques variées, de la dévaluation personnelle à la croyance d'une prochaine fin du monde, en passant par la culpabilité, la ruine, la punition méritée, la maladie ou la négation de l'existence de certains organes. Le délire mélancolique, affirmait vers 1850 l'aliéniste de la Salpêtrière Jules Baillarger, est aussi général que le délire maniaque. C'est à partir de ce constat qu'il a décrit la folie à double forme.

Il a été encore plus difficile de faire admettre que des manifestations maniaques et dépressives pouvaient se rencontrer simultanément, au sein du même accès de la maladie. Philippe Pinel avait pourtant décrit dès 1800 une « manie sans délire » (le terme

était un oxymore à l'époque !), dans laquelle l'excitation et une fureur allant jusqu'à la violence s'accompagnaient de remords et d'idées de suicide. Dans les années 1880, l'aliéniste parisien Jules Cotard (1840-1889) a tracé le tableau clinique d'une mélancolie délirante s'accompagnant, non d'inhibition et de ralentissement, mais d'une anxiété pouvant tourner à l'agitation. Sa description est devenue le syndrome de Cotard, cher aux psychiatres français.

C'est semble-t-il l'aliéniste Jules Falret (1824-1902), fils de Jean-Pierre Falret, le découvreur de la folie circulaire, qui employa en 1860 pour la première fois le terme d'état mixte pour désigner « des idées prédominantes, souvent de nature triste, au milieu d'un état d'excitation simulant la manie véritable ». Il voulait remplacer par ce terme « les expressions hybrides et contradictoires de mélancolies maniaques ou manies mélancoliques ». Une quarantaine d'années plus tard, le psychiatre allemand Emil Kraepelin (1856-1926) systématise la description des états mixtes et les inclue dans sa folie maniaque-dépressive, ce que n'avait pas fait le fils Falret. Le psychiatre allemand en décrit six formes, reposant sur un défaut d'harmonie entre les trois grandes fonctions mentales : facultés intellectuelles, humeur et activité motrice (ou pensée, dysphorie et volonté, comme on disait à l'époque). Quand elles ne sont plus toutes trois, soit exacerbées (manie pure), soit diminuées (dépression pure), mais lorsque l'excès de l'une s'accompagne de l'insuffisance des deux autres, ou inversement, on aboutit à des formes combinées : les états mixtes. Ils comprennent la manie coléreuse (ou dépressive), la dépression agitée, la manie improductive (ou pauvre en pensées), la manie stuporeuse, la dépression avec fuite des idées et enfin la manie inhibée. Pour Kraepelin, il existait une continuité entre les deux formes pures et les six formes mixtes de la folie maniaco-dépressive, chacune de ces huit formes se rattachant à la même maladie par des transitions progressives.

On ne décrit plus actuellement six états mixtes. Mais on a repris de Kraepelin, à travers le concept de dimension pathologique, son idée d'un défaut d'harmonie entre les différentes fonctions mentales. En 1992, la psychiatre américaine Susan McElroy a réhabilité la première forme d'état mixte, sous le nom de manie dysphorique, associant humeur triste ou irritable, fuite des idées et agitation motrice. Elle a cherché à en repérer les caractéristiques à partir de la synthèse d'études précédentes, réunissant 980 patients. Ce diagnostic concernerait environ 30 % des états maniaques, avec la notion d'une nette prédominance féminine. L'étude française EPIMAN-II Mille, coordonnée par le psychiatre américain Hagop Akiskal, conduite à partir de 1 090 cas, a permis de préciser en 2006 les particularités symptomatiques de la manie dysphorique. Les accès apparaissent marqués par un sentiment de désespoir, la fréquence des caractéristiques psychotiques et un taux élevé de tentatives de suicide. Cette pathologie récidive fréquemment et conduit souvent à des erreurs diagnostiques.

Il en est ainsi chez cette femme d'une cinquantaine d'années qu'au premier abord on pourrait croire atteinte d'un trouble grave de la personnalité. Très agitée, elle pleure et se lamente, confie ne plus parvenir à chasser de son esprit le souvenir obsédant de la mort de ses parents, se reproche sa conduite passée envers eux. Elle évoque des angoisses et une insomnie qui la conduisent à absorber des boissons alcoolisées pour dormir, lorsqu'elle ne parcourt pas les rues à l'occasion d'équipées nocturnes pendant lesquelles elle manque de se faire agresser. Elle parle fort et avec volubilité, les idées s'enchaînent de manière chaotique dans son discours. Elle se lève de son siège, tourne en rond dans le bureau, puis gagne la salle d'attente, où elle s'épanche avec familiarité auprès de personnes qu'elle ne connaît pas. On ne peut plus rien faire pour l'aider, c'est la fin, dit-elle. Elle ne s'alimente plus et maigrit. Ceux qui connaissent son histoire savent

qu'elle a présenté de nombreux accès similaires depuis la fin de l'adolescence, notamment peu après la naissance de sa fille, et a été hospitalisée à de multiples reprises. Elle a perpétré plusieurs tentatives de suicide médicamenteuses. Elle a dû arrêter de travailler depuis longtemps, touche une pension d'invalidité. Initialement considérée comme une personnalité histrionique (hystérique) présentant des états délirants aigus, elle rechutait régulièrement tous les ans sous traitement neuroleptique prescrit à titre préventif, avant que sa mise sous régulateur de l'humeur ne lui apporte plusieurs années de stabilité. Se croyant guérie, elle a interrompu son médicament peu avant la récidive actuelle.

Dans d'autres cas, qu'on a qualifiés de syndromes dépressifs mixtes ou de dépressions mixtes, l'humeur dépressive et le ralentissement de la pensée s'accompagnent d'une agitation motrice. Manie dysphorique (ou mixte) et dépression agitée (ou mixte) constituent à l'heure actuelle les deux formes reconnues d'états mixtes. Ce sont les deux premières des six formes historiques d'Emil Kraepelin.

Plusieurs critères sont déjà communs aux deux types d'épisodes dans leur forme pure, non mixte, tels les troubles de l'attention, l'agitation, l'insomnie et, chez l'enfant et l'adolescent, l'irritabilité. Pour résoudre cette difficulté, les concepteurs de la dernière édition en date de la classification américaine des troubles mentaux, le DSM-5, parue en mai 2013, définissent dorénavant de manière plus précise les « caractéristiques mixtes », comme une spécification pouvant concerner aussi bien les troubles bipolaires I et II. Des critères différents leur sont appliqués, selon la polarité prédominante de l'épisode, maniaque, hypomaniaque ou dépressive, reprenant la séparation entre manies mixtes et dépressions mixtes.

Plutôt que la juxtaposition de symptômes maniaques et dépressifs, certains considèrent actuellement que les états mixtes

Spécifications pour des caractéristiques mixtes (DSM-5, 2013)

Les caractéristiques mixtes s'appliquent aux épisodes dans lesquels les symptômes de polarité opposée sont présents durant toute la durée de l'accès. Alors que ces symptômes « mixtes » sont en règle relativement simultanés, ils peuvent aussi se développer de manière coordonnée dans le temps, comme la croissance et le déclin juxtaposés de symptômes de polarité opposée (par exemple, développement de symptômes dépressifs durant un épisode maniaque ou hypomaniaque ou inversement).

A. En cas de manie ou d'hypomanie prédominante, tous les critères d'un épisode maniaque ou hypomaniaque sont réunis et au moins trois des symptômes suivants sont présents presque tous les jours durant l'épisode.

1. Humeur dysphorique ou dépressive prédominante, signalée par le sujet (par exemple, se sent triste ou vide) ou observée par les autres (par exemple, pleure).
2. Diminution de l'intérêt ou du plaisir pour toutes ou presque toutes les activités (signalée par le sujet ou observée par les autres).
3. Ralentissement psychomoteur presque tous les jours (constaté par les autres, non limité à un sentiment subjectif).
4. Fatigue ou perte d'énergie.
5. Sentiment de dévalorisation ou de culpabilité excessive ou inappropriée (pas seulement se faire grief ou se sentir coupable d'être malade).
6. Pensées de mort récurrentes (pas seulement une peur de mourir), idées suicidaires récurrentes, tentative de suicide ou plan précis pour se suicider.

B. En cas de dépression prédominante, tous les critères d'un épisode dépressif majeur sont réunis et au moins trois des symptômes suivants sont présents presque tous les jours durant l'épisode.

1. Humeur élevée ou expansive.
2. Augmentation de l'estime de soi ou idées de grandeur.
3. Plus grande communicabilité que d'habitude ou désir de parler constamment.
4. Fuite des idées ou sensation subjective que les pensées défilent.
5. Augmentation de l'énergie ou de l'activité orientée vers un but (social, professionnel, scolaire ou sexuel).

6. Engagement excessif dans des activités à potentiel élevé de conséquences dommageables (par exemple, achats inconsidérés, conduites sexuelles inconséquentes ou investissements commerciaux déraisonnables).

7. Réduction du besoin de sommeil (le sujet se sent reposé bien qu'il dorme moins que d'habitude), à distinguer d'une insomnie.

C. Les symptômes sont observables par autrui et représentent un changement par rapport au comportement habituel de la personne.

D. En cas de présence simultanée des critères d'un épisode maniaque et d'un épisode dépressif majeur, le diagnostic d'épisode maniaque avec caractéristiques mixtes doit être porté, en raison du retentissement marqué et de la sévérité clinique de l'épisode maniaque complet.

E. La spécification de caractéristiques mixtes peut s'appliquer aux épisodes dépressifs du trouble dépressif majeur, aux troubles bipolaires I, aux troubles bipolaires II et au trouble bipolaire non spécifié.

F. Les symptômes mixtes ne sont pas dus aux effets physiologiques directs d'une substance (par exemple, une substance donnant lieu à un abus, un médicament ou un autre traitement).

seraient l'expression d'un défaut de concordance entre un trouble de l'humeur et un tempérament. Kraepelin avait déjà décrit quatre types de constitutions sous-jacentes aux accès maniaco-dépressifs, qu'il avait dénommées constitutions excitée, déprimée, irritable et cyclothymique. Akiskal a repris ces descriptions sous le vocable de tempéraments. Pour lui, la manie pure serait caractérisée par la survenue d'accès maniaques chez des sujets au tempérament « hyperthymique », manifestant une tendance permanente à l'hypomanie, d'où son égale répartition entre les deux sexes. Cette « polarité congruente » entre épisode pathologique et tempérament n'est plus retrouvée dans la manie mixte ou dysphorique, survenant chez des patients au tempérament dépressif, ce qui expliquerait sa prédominance féminine. Quant à la dépression mixte, elle se manifesterait chez des patients au tempérament « hyperthymique » ou cyclothymique.

Ces conceptions ne peuvent être envisagées que comme de premiers jalons ouvrant des pistes intéressantes. Il est en effet difficile de séparer l'étude du tempérament de celle de la symptomatologie des épisodes aigus. Dans l'idéal, les traits du tempérament devraient être évalués après le retour à l'état normal ou entre les accès, ce qui est peu aisé en pratique. L'intérêt de ces recherches est de réhabiliter le concept historique d'état mixte et ainsi de confirmer l'étroite parenté entre manie et dépression.

La manie est-elle la résultante de mécanismes de défense psychologique contre la dépression ou la manifestation clinique d'une perturbation neurobiologique commune aux deux états ? Quelle que soit la réponse apportée à cette question, leur inclusion au sein d'une même affection, les troubles bipolaires, est pleinement justifiée par l'existence des états mixtes.

Thierry Haustgen

Pour aller plus loin

Idées reçues sur les troubles bipolaires, Thierry Haustgen, Le Cavalier Bleu (2013)

États mixtes. Avis d'experts sur les troubles bipolaires, Alain Gérard (dir.), John Libbey Eurotext (2008)

Comment bien vivre avec des troubles bipolaires, Ronald Fieve, Flammarion (2011)

« Les troubles bipolaires sont la plus médicale des maladies mentales. »

L'étude de l'homme physique est également intéressante
pour le médecin et pour le moraliste.

Pierre Jean Georges Cabanis, *Rapports du physique et du moral de l'homme*, 1802

Séquelle du dualisme cartésien ou mauvaise réputation de l'hystérie depuis Charcot, il était de bon ton, pour un psychiatre des années 1970 et 1980, de se désintéresser des pathologies somatiques de ses malades. Il n'en a pas toujours été ainsi. Philippe Pinel s'appuyait sur les *Rapports du physique et du moral de l'homme* de son contemporain, le philosophe Cabanis, sans négliger aucune de ces deux facettes dans son approche de l'aliénation mentale. Cette nécessaire articulation entre le corps et l'esprit faisait dire au psychiatre français Henri Ey, vers le milieu du siècle dernier, que la médecine générale était une spécialité de la psychiatrie ! Il n'est besoin, pour s'en persuader aujourd'hui, que de comptabiliser le nombre de recherches des équipes psychiatriques qui analysent la morbidité somatique des troubles mentaux en général et des troubles bipolaires en particulier.

On a depuis longtemps suspecté la maladie maniaco-dépressive d'être l'une des plus « médicales » de la psychiatrie. Alors que la plupart des affections mentales devenaient ce qu'on appelle des syndromes ou ensemble de symptômes liés à des causes diverses ou réactionnels à des événements de vie, les troubles cycliques de l'humeur, avec leurs accès, leurs signes aussi bien physiques que psychiques, leur évolution, puis leur traitement spécifique, dans lequel la psychothérapie passait au second plan, semblaient

conserver le statut de maladie que les descriptions du XIXe siècle leur avaient assigné. Des manifestations somatiques de première importance, troubles du sommeil et de l'appétit, variations pondérales, fatigue, de même que la description de manies secondaires à des lésions cérébrales, confortaient cet ancrage médical.

Ces dernières années, de nombreuses publications internationales sont venues confirmer l'impact de l'état physique des patients bipolaires sur leur existence. Leur espérance de vie est globalement réduite de 8 à 10 ans par rapport à celle de la population générale. Un nombre significatif de patients est victime de surmortalité précoce par maladie somatique. Celle-ci se cumule avec la mortalité par suicide, tout en s'en distinguant. En outre, les affections physiques aggravent l'évolution du trouble bipolaire lui-même.

On estime qu'un tiers des patients a au moins trois maladies physiques associées à sa maladie psychiatrique. Ce sont surtout les pathologies cardio-vasculaires qui ont été étudiées. Selon une enquête de 2011, la fréquence de ces affections serait deux à trois fois plus élevée chez les sujets bipolaires que dans la population générale. Maladies coronariennes, insuffisance cardiaque et hypertension artérielle arrivent en première ligne. L'hypertension chez les patients bipolaires débute en moyenne une quinzaine d'années plus tôt que chez les personnes ne souffrant pas de cette pathologie psychiatrique. Les facteurs de risque sont importants à reconnaître et à traiter. Le surpoids et l'obésité concernent en moyenne un patient bipolaire sur deux. Il s'agit surtout de personnes jeunes, de sexe féminin ou présentant des antécédents familiaux d'obésité. Les malades traités qui ont pris du poids au début de la prescription, dans les trois premières semaines suivant sa mise en place, sont les plus exposés à une obésité future durable.

Autre mécanisme à l'origine des troubles cardio-vasculaires chez les patients bipolaires, le « syndrome métabolique » est défini par l'association d'une obésité abdominale, de perturbations

biologiques au bilan sanguin lipidique (cholestérol et triglycérides), d'une augmentation de la glycémie et d'une tension artérielle modérément élevée. Comme le surpoids, sa fréquence est estimée à environ 50 % des bipolaires. Il multiplie par 6 le risque de diabète de type II, non insulino-dépendant. Ce dernier est une autre pathologie somatique fréquemment associée aux troubles bipolaires. De 10 à 25 % des patients en souffriraient.

Problème de santé publique fortement impliqué également dans la morbidité cardio-vasculaire, le tabagisme est très répandu chez les patients bipolaires. Selon l'étude américaine NESARC *(National Epidemiology Survey of Alcohol and Related Conditions)*, de 2007, 44,5 % des malades bipolaires présenteraient une dépendance au tabac. On n'explique pas vraiment une prévalence aussi forte. Elle concerne l'ensemble des patients psychiatriques chroniques et a été constatée depuis longtemps dans les schizophrénies. Quoique beaucoup moins nocive sur l'évolution du trouble bipolaire lui-même, cette dépendance entre vraisemblablement dans le même cadre que celle aux boissons alcoolisées et aux drogues.

D'autres affections somatiques ont aussi une prévalence élevée chez les patients bipolaires. Pour ce qui concerne l'endocrinologie, les maladies de la thyroïde arrivent au premier rang. Elles contribuent au syndrome métabolique. Le pourcentage de migraines est 3 à 5 fois plus élevé chez les bipolaires que dans la population générale. L'hépatite C est aussi 5 fois plus fréquente. Parmi les troubles respiratoires, l'asthme et la bronchite chronique ont été incriminés. Dans un registre encore plus sombre, la sclérose en plaques, l'infection par le VIH et tous les types de cancer verraient leur taux de survenue majoré dans la population des malades bipolaires. Alors que jusqu'à une date récente aucun lien n'avait pu être établi entre épilepsie et troubles bipolaires, certaines études publiées ces dernières années retrouvent la présence de symptômes bipolaires atténués chez environ un patient épileptique sur dix,

après ou entre les crises. C'est une piste de recherche pour l'avenir, d'autant que plusieurs médicaments antiépileptiques sont utilisés pour traiter la pathologie bipolaire. Dans le domaine de la traumatologie, les accès maniaques peuvent s'accompagner de conduites à risque responsables d'accidents et de blessures et les tentatives de suicide des bipolaires dépressifs peuvent laisser des séquelles motrices irréversibles. Enfin, la sensibilité à la douleur est un symptôme dépressif classique qui permettra peut-être dans le futur d'établir des corrélations entre dépression bipolaire et pathologie douloureuses chroniques comme la fibromyalgie.

Quelles sont les causes qui permettent, sinon d'expliquer, du moins d'éclairer le déclenchement et l'évolution de ces nombreuses pathologies physiques, se rattachant à l'ensemble des spécialités médicales ? Le retard mis à diagnostiquer les troubles bipolaires, les difficultés d'accès des patients aux systèmes de soins, leur médiocre adhésion aux thérapeutiques médicamenteuses, ont été invoqués. Les problèmes financiers inhérents à une affection chronique, entravant l'insertion sociale, jouent un rôle dans les pays ne bénéficiant pas d'un régime d'assurance maladie universelle. L'hygiène de vie des malades bipolaires a également été incriminée. En effet, la sédentarité, le tabagisme et la consommation de boissons alcoolisées sont des facteurs de risque, aussi bien pour les affections cardio-vasculaires que cancéreuses. De plus, les déséquilibres nutritionnels et la boulimie favorisent les surcharges pondérales. Dans une étude de 2011, portant sur 875 malades bipolaires, l'équipe de la psychiatre américaine Susan Mac Elroy a retrouvé des troubles du comportement alimentaire chez près de 15 % des patients. Enfin, les actes sexuels non protégés, survenant dans le cadre de la désinhibition maniaque, entraînent une majoration des infections par le VIH et le virus de l'hépatite C.

Plus intéressants pour la recherche des causes de la maladie bipolaire, des facteurs biologiques communs à celle-ci et à certaines affections somatiques ont été suspectés. On a invoqué des

données provenant de l'endocrinologie, de l'hématologie, de l'immunologie, de la génétique et des neurosciences. Les perturbations de la glande surrénale réduiraient l'espérance de vie des patients bipolaires. L'hyperactivité du système nerveux autonome sympathique, dont l'adrénaline connue comme l'hormone du stress est le médiateur chimique, augmente les taux sanguins du cortisol produit par les surrénales. Cette augmentation perturbe le métabolisme des sucres et favorise l'accumulation de graisse dans les tissus. Certaines anomalies de la coagulation et des plaquettes sanguines pourraient être à l'origine des troubles cardio-vasculaires chez les patients bipolaires. Des modifications du système immunitaire HLA *(human leukocyte antigen)* ont été avancées pour expliquer les liens entre sclérose en plaques et pathologie bipolaire. En ce qui concerne la migraine, on a invoqué des facteurs génétiques communs et des altérations du métabolisme d'une monoamine cérébrale, la sérotonine. Les maladies cardio-vasculaires et le diabète s'accompagnent aussi d'une diminution des taux d'un neuropeptide impliqué dans la plasticité du système nerveux central, le BDNF *(brain-derived neurotrophic factor)*.

Mais ce sont surtout des facteurs dits iatrogéniques, c'est-à-dire induits par les thérapeutiques, qui paraissent impliqués dans l'association entre pathologies bipolaires et somatiques. Toutes les classes de médicaments psychotropes sont susceptibles d'entraîner une prise de poids. Les antipsychotiques peuvent en outre être responsables du déclenchement d'un diabète ou d'un syndrome métabolique. La toxicité des sels de lithium sur la glande thyroïde est connue depuis longtemps. Les « nouveaux » antidépresseurs, appartenant à la classe des sérotoninergiques, sont eux susceptibles d'altérer la coagulation sanguine. Ces facteurs iatrogéniques peuvent non seulement favoriser la survenue de troubles somatiques, mais aggraver par ricochet l'évolution du trouble bipolaire lui-même. Ainsi les perturbations thyroïdiennes

qu'induisent les sels de lithium déclenchent des variations de l'humeur.

Longtemps négligée par les psychiatres, l'incidence des troubles bipolaires sur la santé physique est donc majeure. La qualité de vie des patients s'en trouve obérée, aussi bien que le pronostic de l'affection bipolaire elle-même. Cet impact engendre une surmortalité, des hospitalisations et un surcoût économique. Une surveillance somatique régulière et attentive, en lien avec le médecin généraliste du patient, par l'examen physique et les examens complémentaires, est par conséquent justifiée. La part du facteur iatrogène dans le déclenchement de telles pathologies organiques nécessite une évaluation soigneuse du rapport entre le bénéfice attendu et le risque encouru, avant toute prescription médicamenteuse chez les malades bipolaires. Des facteurs physiopathologiques communs avec les affections somatiques permettront peut-être d'éclairer à l'avenir les mécanismes biologiques en cause dans les troubles bipolaires. On est d'ores et déjà assuré que cette maladie mentale affecte l'ensemble des systèmes et des appareils de l'organisme.

Thierry Haustgen

Pour aller plus loin

Idées reçues sur les troubles bipolaires, Thierry Haustgen, Le Cavalier Bleu (2013)

Troubles bipolaires : pratiques, recherches et perspectives, Marion Leboyer (dir.), John Libbey Eurotext (2005)

Les Troubles bipolaires, M.-L. Bourgeois, Ch. Gay, Ch. Henry & M. Masson (dir.), Lavoisier (2014)

« Les troubles bipolaires sont des troubles de la personnalité. »

Comment ne pas avoir peur devant cette absence de raison
dénuée de toute folie ?

Raymond Queneau, *Les Temps mêlés*, 1941

L'évolution chronique des troubles bipolaires, durant la majeure partie de l'existence des personnes atteintes, surtout avant l'époque des thérapeutiques modernes, a conduit les médecins et les chercheurs à rechercher des ancrages à cette pathologie dans la personnalité profonde des malades, plutôt que dans leur environnement. Ce qu'on appelle maintenant bipolarité atténuée, avec son cortège de célébrités artistiques et historiques, ne serait-elle pas un mode d'être acceptable, ne justifiant guère la médicalisation abusive dont elle a fait l'objet ? Les sautes d'humeur relèvent-elles de la pathologie psychiatrique ? Seuls les accès graves, évidents, faisant courir un danger au patient et à son entourage, légitimeraient dans cette optique de mettre en place une prise en charge spécialisée. C'est toute la question des perturbations du caractère sous-jacentes à la pathologie bipolaire, annonçant ou réalisant *a minima* les bruyantes manifestations maniaco-dépressives.

On peut considérer la personnalité humaine comme la conjonction d'une base biologique, le tempérament ou la constitution, et d'un ensemble de mécanismes de défense et d'adaptation au milieu extérieur. La première est définie dès la naissance par l'hérédité. Les seconds se mettent en place peu à peu durant l'existence, à partir de la petite enfance, en fonction de l'environ-

nement, de l'entourage, des événements de vie auxquels est confronté l'individu.

Le psychiatre allemand Emil Kraepelin avait décrit en 1913 quatre types de constitutions ou de prédispositions, existantes avant la survenue des accès maniaco-dépressifs, déterminant leur polarité et persistant après leur guérison. C'était en quelque sorte le socle caractérologique sur lequel se déclenchaient les manifestations de la maladie et aussi un clin d'œil à la médecine hippocratique, avec ses quatre tempéraments ancrés dans les humeurs. Kraepelin leur avait donné les noms évocateurs de constitutions excitée, déprimée, irritable et cyclothymique. Au même moment, Freud voyait dans la dépression et la mélancolie les manifestations de conflits psychiques liés aux aléas de l'environnement dans l'enfance ; il invoquait le deuil et la perte. Le psychanalyste Karl Abraham (1877-1925) parlait quant à lui de haine et de culpabilité.

Allant au-delà des idées de leur maître, les élèves de Kraepelin vont à l'inverse considérer la folie maniaque-dépressive comme le prototype de la maladie « endogène », inscrite dans la nature biologique, physique, organique de l'être – par opposition à « exogène », résultant du milieu, de l'environnement. La conception organiciste va triompher en Allemagne avec le psychiatre Ernst Kretschmer (1888-1964). C'est lui qui a décrit en détail dans un ouvrage la constitution (ou tempérament) cycloïde. Elle caractériserait des personnes sociables, optimistes, joviales, aimables, vives, expansives, parfois emportées. Kretschmer considérait que les personnes à constitution cycloïde présentaient une morphologie corporelle particulière, bréviligne, toute en rondeur, qui était le stigmate de son origine biologique. Il les opposait aux schizoïdes longilignes. Ces données morphologiques sont aujourd'hui complètement abandonnées. Mais les médecins vont opposer durant un demi-siècle dépressions « endogènes »,

constitutionnelles, dépressions « exogènes », réactionnelles à un facteur déclenchant ou à un événement traumatisant, et dépressions « névrotiques », survenant dans le développement ou comme complication d'une névrose freudienne. L'équivalent n'existera pas pour les états maniaques. Les troubles bipolaires se rattacheront exclusivement au premier groupe, celui des troubles « endogènes ».

Le psychiatre français Henri Ey (1900-1977), dont le manuel a été l'ouvrage de référence d'une génération d'étudiants après 1960, classait les états maniaco-dépressifs parmi les désorganisations de la conscience, tandis que les névroses et les dépressions « névrotiques » se rattachaient pour lui aux désorganisations de la personnalité. À partir de 1980, la classification psychiatrique américaine, le fameux DSM, a, d'une certaine manière, adopté cette subdivision, puisqu'elle range les troubles bipolaires et la cyclothymie parmi les troubles mentaux proprement dits (axe I), en les séparant des troubles de la personnalité (axe II). Au sein de la cinquième et dernière édition, le DSM-5, qui a fait couler beaucoup d'encre dans la grande presse au printemps 2013, les différents axes ont été supprimés. Les psychiatres américains ne distinguent plus les états dépressifs d'après leur origine, mais en fonction de leur niveau de gravité et de la durée de leur évolution. Le trouble dépressif majeur est ainsi séparé du trouble dépressif persistant ou chronique, qu'on appelait jusqu'alors dysthymie. Cette dernière et la cyclothymie reprennent deux des constitutions de Kraepelin. Pour pouvoir porter le diagnostic, les manifestations doivent avoir duré pendant au moins deux ans.

À partir de 1983, le psychiatre américain Hagop Akiskal, grande référence scientifique internationale en matière de troubles de l'humeur, a formalisé la description des quatre constitutions maniaco-dépressives du début du XX[e] siècle. Il a également cherché à établir des corrélations statistiques entre chacune d'elles et

les différentes formes de troubles bipolaires. En s'inspirant du vocabulaire de Platon et d'Hippocrate, il les a rebaptisées tempéraments, a remplacé excité par *hyperthymique* et déprimé par *dysthymique*. Pour lui, leurs traits caractéristiques se manifestent avant l'âge de 21 ans.

Le tempérament cyclothymique (voir encadré) est celui des « lunatiques », des personnes présentant des oscillations brutales entre la léthargie et la créativité, le manque de confiance en soi et la surestimation de ses capacités, la morosité et l'insouciance, le pessimisme et l'optimisme. À ces manifestations subjectives, s'associent des manifestations comportementales. Dans certains cas, dominent le repli, la taciturnité, les pleurs, l'inactivité. Dans d'autres, ce sont la soif des contacts sociaux, un bavardage incessant, des plaisanteries, le travail intensif et une réduction de la durée du sommeil. Le passage d'une période à la période opposée peut se faire dans des délais très variables, allant d'une journée à plusieurs semaines ou plusieurs mois.

Le tempérament dysthymique est, quant à lui, celui des inquiets, des pessimistes. Des traits dépressifs permanents peuvent être constatés. Sombres, repliés, plaintifs, indécis, les dysthymiques broient du noir en permanence, ruminent leurs échecs, ne parviennent pas à s'amuser, ni à se distraire. Mais ils sont consciencieux et disciplinés. On peut leur faire confiance.

Troisième modalité, le tempérament hyperthymique, celui des « battants », des « managers », des « leaders », des organisateurs, des chefs d'entreprise, des capitaines d'industrie. Il s'oppose point par point au tempérament dysthymique. Les hyperthymiques présentent des traits permanents d'hypomanie. Ils sont entreprenants, confiants, chaleureux, travaillent beaucoup, dorment peu, acceptent toutes sortes de responsabilités. Mais ils peuvent se montrer exubérants, familiers, indélicats, vantards, imprévoyants. Ils ont fréquemment des difficultés relationnelles avec leurs proches.

Enfin, le tempérament irritable s'applique aux « grincheux », aux « râleurs », aux caractériels, aux colériques. Il associe certains des traits des tempéraments dysthymique et hyperthymique, mais au même moment et pas à des périodes différentes, comme dans le tempérament cyclothymique. Les personnes au tempérament irritable broient du noir, ruminent, se plaignent, se livrent à une autocritique impitoyable. Mais elles sont aussi emportées, bouillonnantes, soupe au lait, impulsives. Elles font montre d'un humour grinçant et caustique, sèment la discorde autour d'elles, se brouillent avec tout le monde, connaissent de grosses difficultés d'adaptation.

Comme il est logique de le supposer et comme l'avait déjà signalé Emil Kraepelin en 1913, avec sa propre terminologie de l'époque, le tempérament dysthymique prédispose aux états dépressifs et le tempérament hyperthymique aux états maniaques, puisque ces pôles opposés sont en somme la majoration franchement pathologique des tempéraments correspondants. Mais Hagop Akiskal a aussi fait remarquer que des états hypomaniaques pouvaient survenir chez des personnes au tempérament dysthymique, notamment lorsque ces dernières recevaient une prescription d'antidépresseur. Inversement, on a noté que des états dépressifs se manifestaient à l'occasion chez certains hyperthymiques, en particulier dans des situations de surmenage et de *burn-out* (épuisement). Akiskal a cru pouvoir définir à partir de ces cas deux nouvelles formes de troubles bipolaires atténués, dits respectivement III et IV. Il a également formulé une conception originale des états mixtes, associant symptômes dépressifs et symptômes maniaques au cours du même accès. Il s'agirait en fait pour lui d'épisodes aigus se manifestant sur un tempérament de polarité opposée. Le tempérament hyperthymique prédisposerait ainsi à la dépression mixte et le tempérament dysthymique à la manie mixte.

À côté de ces tempéraments, des études ont cherché à mesurer d'autres dimensions de la personnalité des malades bipolaires. Des manifestations anxieuses s'associent fréquemment aux troubles bipolaires. On aurait pu en induire que les patients développaient une détresse psychologique plus importante que les autres personnes en face des situations de stress, ce qu'on appelle la dimension de « névrosisme » de la personnalité. Or, cela ne semble pas le cas, peut-être parce que les symptômes bipolaires qui persistent entre les accès influencent les réponses fournies par les patients aux questionnaires. La dimension extravertie supposée des bipolaires, dans le prolongement des descriptions d'Ernst Kretschmer, n'est pas non plus évidente lorsqu'on analyse les résultats des recherches actuelles. Ce sont en fait l'intensité et surtout la variabilité, l'instabilité des émotions, désignée du terme de réactivité émotionnelle, qui se révèlent nettement élevées chez les malades bipolaires entre leurs accès. Il semble établi que les bipolaires régulent mal leurs affects, leur ressenti, leurs réactions. Mais cela ne permet pas de relier la maladie à un trouble particulier de la personnalité.

On retrouve chez 40 à 50 % des bipolaires quatre des dix personnalités pathologiques décrites dans le DSM. Ce sont celles du sous-groupe (ou *cluster*) B. Elles sont définies comme des modalités durables de l'expérience vécue et des conduites, se manifestant au niveau de l'affectivité, du contrôle des impulsions, de la perception de soi-même et des autres. Leurs premières manifestations se révèlent à l'adolescence ou au début de l'âge adulte. Elles génèrent une souffrance ou perturbent l'adaptation sociale. Elles se caractérisent par des traits communs d'instabilité et de dramatisation. Il s'agit des personnalités antisociale (ou psychopathique), histrionique (anciennement hystérique), narcissique et limite (ou *borderline*).

Cette dernière est souvent considérée comme une forme de trouble bipolaire, tant ses manifestations évoquent des oscillations

de l'humeur, tant ses critères se rapprochent de ceux des tempéraments cyclothymique et irritable. Elle a été initialement décrite dans les années 1960 par des psychanalystes américains, pour définir des cas à la frontière de la névrose et de la psychose. Les personnalités limites s'interrogent en permanence sur leur propre identité, sont incapables de la moindre nuance, entretiennent des relations affectives instables, oscillant entre l'idéalisation et le dénigrement. Elles redoutent plus que tout d'être abandonnées. Leur humeur change très rapidement, varie constamment. Elles peuvent ressentir tour à tour l'anxiété, la colère, le vide, la persécution. Leur impulsivité se manifeste par des dépenses inconsidérées, des crises de boulimie, la consommation de substances illicites, les gestes ou les menaces suicidaires. On estime toutefois que leur humeur est nettement plus oscillante et réactive aux événements extérieurs que celle des bipolaires. Ces personnes ont plutôt du mal à contrôler leurs impulsions qu'à réguler leurs émotions. Elles ressentent et manifestent de l'agressivité et de l'hostilité envers les autres, plus rarement de la tristesse, presque jamais de l'euphorie. Elles ne présentent pas d'accès bien tranchés. Leurs périodes de retour à la normale sont moins nettes et moins durables que celles des bipolaires. Pour certains chercheurs, 25 % des patients à la personnalité limite manifesteraient les critères de la cyclothymie ou du trouble bipolaire de type II durant leur suivi.

L'état actuel des recherches sur la personnalité des malades bipolaires laisse donc supposer que celle-ci ne présente aucune spécificité. Toutes les formes de personnalités peuvent se rencontrer chez les patients bipolaires. Ce qu'on a tendance à considérer comme des traits de personnalité anormaux ou pathologiques pourrait en fait tout simplement constituer des séquelles des accès, des symptômes résiduels persistants après le rétablissement. La doctrine des tempéraments bipolaires n'est pas admise par tous et représente plus un schéma explicatif des états mixtes ou

La cyclothymie

Êtes-vous, tantôt jovial, optimiste et plein d'entrain, tantôt maussade, bougon et découragé ? Passez-vous brutalement de l'exaltation à l'abattement, des projets multiples à la léthargie, de l'euphorie aux noires ruminations ? Recherchez-vous avec avidité la compagnie de vos semblables, après être resté enfermé chez vous des jours entiers sans sortir, sans voir personne, sans répondre au téléphone ? Vous sentez-vous tour à tour complètement inutile, puis doté de capacités physiques et intellectuelles hors du commun ? Certains membres de votre entourage vous reprochent-ils votre humeur massacrante, tandis que d'autres louent votre facilité de contact et votre chaleur humaine ? Au cas où vous auriez répondu affirmativement à ces questions, il faut envisager l'idée que vous soyez atteint de cette forme particulière de pathologie bipolaire qu'on appelle la cyclothymie. Si elle ne se complique d'aucune comorbidité, elle ne vous conduira jamais à être hospitalisé, à perdre pied avec le réel, à vous croire entouré d'ennemis imaginaires, ni à entendre des voix. Mais elle risque d'avoir pendant toute votre existence des conséquences fâcheuses sur votre adaptation sociale et professionnelle, sur votre vie affective et relationnelle ou sur votre épanouissement personnel. Il est possible que vous soyez considéré par votre entourage familial ou votre milieu de travail comme une personne manipulatrice, à laquelle on ne peut faire confiance. Ce sont ces manifestations d'instabilité, de conflits, de ruptures, d'échecs à répétition, de chances perdues et de désorganisation de la vie quotidienne qui révèlent la présence d'un état véritablement pathologique, même s'il peut paraître normal ou naturel à vos yeux et à ceux de vos proches, qui vous considèrent tout au plus comme « bizarre », « particulier » ou « original ».

Les chercheurs ne s'entendent pas sur le statut et la prévalence de la cyclothymie. On sait seulement qu'elle est aussi fréquente chez l'homme que chez la femme. Pour les classifications officielles, il s'agit d'un *trouble*, moins répandu que le trouble bipolaire I, puisqu'il ne toucherait que 0,5 à 1 % de la population. On ne peut le diagnostiquer qu'après deux années d'oscillations de l'humeur n'atteignant pas l'intensité des états maniaques, ni des états dépressifs majeurs. Pour d'autres scientifiques, la cyclothymie est un tempérament qui se maintient pendant toute la vie adulte, prédispose

aux troubles bipolaires I et II et frapperait jusqu'à 5 % de la population générale. Même s'il est légitime de discuter un chiffre aussi élevé, on pense que de nombreux cas de cyclothymie passent inaperçus.

Le diagnostic est difficile à porter, en raison du fait que le patient est examiné durant l'une des deux phases de l'affection, mais rarement suivi pendant les deux ans d'évolution nécessaires, période prolongée au cours de laquelle ces personnes peu stables échappent souvent à la prise en charge. Le témoignage des proches sur les mois qui ont précédé le début du suivi se révèle alors très utile. Les phases d'hypomanie sont facilement rattachées à la recherche du plaisir et du bonheur au sein d'une civilisation hédoniste. Les phases de dépression ne sont pas nécessairement médicalisées, car légères. Toutefois, selon les résultats définitifs de l'enquête française EPIDEP (2006), portant sur 490 malades, le tiers des accès dépressifs caractérisés surviendrait chez des personnes au tempérament cyclothymique (ce qui ne veut pas dire que toutes présenteront un tel épisode au cours de leur vie). On estime par ailleurs que 15 à 50 % des patients atteints d'un trouble cyclothymique développeront ultérieurement dans leur vie un trouble bipolaire I ou II.

D'autres risques guettent les cyclothymiques. Leur impulsivité les expose à des conduites potentiellement dangereuses : abus de substances, addictions au jeu ou aux achats. Ils peuvent présenter des troubles alimentaires, oscillant de l'anorexie à la boulimie, et toute la gamme des troubles anxieux. L'aliéniste français Gaston Deny (1847-1923) décrivait déjà en 1908 les cyclothymiques comme « ces malades qui sont tous, à des degrés divers, des inquiets, des préoccupés, des obsédés, des phobiques ». Il est parfois difficile de les distinguer actuellement des personnalités *borderline*, dont l'humeur change elle aussi fréquemment. On a la possibilité de porter simultanément les deux diagnostics chez un même malade.

Comme celles du trouble bipolaire I, les oscillations d'humeur de la cyclothymie sont très variables dans leur durée d'un patient à l'autre et, chez un même sujet, d'un moment à l'autre de l'évolution. Il y a un siècle, Deny citait déjà le cas d'un professeur de piano alternativement excité et hyperactif un jour, déprimé et abattu le lendemain, dont la famille était capable de déterminer plusieurs mois à l'avance les jours où il pourrait travailler,

c'est-à-dire ceux correspondant à l'excitation. En général, les périodes sont plus longues (un épisode hypomaniaque dure en principe au moins 4 jours), avec la notion d'une transition brusque de l'excitation vers la dépression, ou inversement.
À l'instar de celui des troubles bipolaires I et II, le traitement de la cyclothymie combine médicaments et psychothérapie. En raison des divergences entre chercheurs, on manque d'études à grande échelle sur l'efficacité des différentes thérapeutiques, notamment médicamenteuses. Quelques règles simples sont à retenir. Le bilan somatique écartera entre autres une éventuelle pathologie de la thyroïde, l'excitation pouvant être un symptôme de l'hyperthyroïdie et la dépression une manifestation de l'hypothyroïdie. Il convient d'axer la prise en charge sur les phases hypomaniaques, qui sont les plus invalidantes socialement. On doit instaurer de préférence une monothérapie par un thymorégulateur à faible posologie, de manière à limiter les effets secondaires, et éviter les antidépresseurs, qui risquent de majorer la symptomatologie. La psychoéducation aura surtout pour but de lutter contre les facteurs de stress, de combattre la consommation de produits toxiques et d'améliorer l'hygiène de vie.

des formes atténuées qu'une aide au diagnostic. Seuls deux de ces tempéraments, la cyclothymie et la dysthymie, se trouvent dans les classifications officielles, et encore parmi les troubles mentaux et non parmi ceux de la personnalité. La dysthymie y est d'ailleurs incluse dans les troubles dépressifs. Seule la cyclothymie fait partie des troubles bipolaires. Aucun argument ne permet en outre de réduire ces derniers à des troubles de la personnalité. Il ne faudrait pas taxer de bipolarité les personnes présentant des sautes d'humeur ou considérées comme originales. Les auteurs du manuel américain de référence sur les troubles bipolaires se demandaient en 2007 si l'étude de la personnalité présentait un intérêt diagnostique, pronostique, étiologique (causal) ou thérapeutique chez les bipolaires. Ils apportaient une réponse pour le moins dubitative. Plutôt que de persévérer dans les catégories

actuelles, il semble que les recherches futures s'orientent vers l'analyse de dimensions telles que l'importance et la variabilité de la réponse émotionnelle aux sollicitations extérieures chez les patients bipolaires. En définitive, les troubles bipolaires conduisent à formuler une question insolite et embarrassante : qu'est-ce que la personnalité ?

Thierry Haustgen

Pour aller plus loin

Idées reçues sur les troubles bipolaires, Thierry Haustgen, Le Cavalier Bleu (2013)
Vivre heureux avec des hauts et des bas, E. Hantouche & V. Trybou, Odile Jacob (2011)
Les Tempéraments affectifs, Elie Hantouche, Josette Lyon (2014)

« La schizophrénie, c'est le dédoublement de la personnalité. »

La schizophrénie des partisans du oui.

Titre d'un article paru dans *L'Humanité*, le 13 avril 2005

SCHIZO-PHRÉNIE

Aujourd'hui, dès que quelque chose est divisé en deux, on parle de schizophrénie, comme si ce mot seul pouvait qualifier toutes les divisions intérieures. Pour la plupart des gens, la schizophrénie, c'est le dédoublement de la personnalité. Mais il faut le dire tout de suite, la schizophrénie, ce n'est pas le dédoublement de la personnalité. Ne cherchez pas ici la trace extraordinaire du Dr Jekyl et de Mr Hyde mais celle d'une maladie plutôt fréquente (1 % de la population) dans laquelle le sujet ne parvient pas à s'organiser et à s'affirmer comme un tout cohérent. La confusion avec le dédoublement naît de l'étymologie : *schizo* veut dire scinder, diviser, et *phrénie* veut dire esprit. Le mot a été forgé en 1911 par le psychiatre suisse Eugen Bleuler pour signifier que l'esprit a du mal à rassembler l'ensemble des vécus, des sentiments, des comportements et des pensées en un sujet autonome et sûr de ses acquis. Dans la schizophrénie, l'expérience devient chaotique et effrayante, même notre corps peut paraître changé : ce n'est pas qu'on soit plusieurs, c'est qu'on est en morceaux, la personnalité ne se dédouble pas, elle a une grande difficulté à s'affirmer. La personne n'arrive pas à s'engager dans une activité pratique ni dans une relation. Tantôt tout lui semble dangereux. Tantôt elle ignore la mesure et se met en péril. Son corps lui joue des tours, qu'il soit sous l'emprise d'un autre, ou bien déformé, mis en

pièces, ou bien encore douloureux, brûlant, voire transformé en machine.

Le corps n'est plus dans la schizophrénie cette source inépuisable de sens à partir de laquelle nous participons librement à ce qui nous entoure. Le langage, parfois poétique mais souvent codé, ne sert plus la communication. Le schizophrène entend des voix qui l'insultent ou lui donnent des ordres. Aux yeux des autres, il semble raide, maniéré, il devient un problème à lui seul car il ne quitte plus son lit, ne participe à rien, se replie en dedans. Tout se passe en bref comme si le moi n'avait plus la force de jouer son rôle naturel de chef, de rassembleur, d'organisateur spontané de l'expérience. Ce phénomène, Bleuler – de langue allemande – l'appelle : *Spaltung*. Le mot est mal traduit en français par : dissociation . Il vaudrait mieux dire : « clivage » ou « morcellement ».

SCHIZO-PHRÉNIE

Bleuler invente le nom de « schizophrénie » car il n'est pas pleinement satisfait de la conception de son aîné Emil Kraepelin. Celui-ci à la fin du XIXe siècle rassemble plusieurs syndromes en un seul : la catatonie, la démence paranoïde et l'hébéphrénie, et qualifie le tout de « démence précoce » *(Dementia praecox)*. Pour lui, les maladies mentales sont des maladies du cerveau qu'il classe en fonction de critères descriptifs stricts, sur le modèle de la classification des espèces comme on commence à le faire pour les maladies physiques. En 1896, il distingue déjà comme on le fait encore actuellement :

1) la psychose maniaco-dépressive, caractérisée par des variations de l'humeur et de longues périodes sans aucun symptôme ;

2) la paranoïa, délire chronique systématisé, c'est-à-dire bien organisé ;

3) la démence sénile, marquée chez le sujet âgé par un affaiblissement progressif du raisonnement et de la mémoire ;

4) la « démence précoce ». On y voit comme dans la démence sénile un déficit progressif, mais il touche ici non pas les fonctions intellectuelles pures mais l'affectivité et la volonté.

Kraepelin décrit les grands traits de la maladie : apparaissant chez le sujet jeune, elle est marquée par une indifférence et un repli social progressifs, elle peut ne pas s'accompagner de délire, et lorsque celui-ci existe, il n'est pas systématisé ; remarquable par l'appauvrissement et l'abêtissement final qu'elle engendre, la maladie a un début souvent insidieux. Voilà définitivement tracé par Kraepelin le profil typique du schizophrène, qui insiste fortement sur les critères évolutifs : la maladie doit être jugée en fonction de son terme, la démence est l'état terminal, c'est l'état déficitaire final – preuve clinique ultime d'un processus de dégénérescence – qui donne leur sens aux symptômes de début.

SCHIZOPHRÉNIE

Bleuler, en revanche, insiste fortement sur les aspects dynamiques propres à la maladie et à la personne. Son projet central n'est pas de les comprendre à partir de l'état terminal mais d'approfondir plus avant la pathologie en lui appliquant les idées de Freud. Le concept de « schizophrénie » ne concerne pas exclusivement des malades précocement abêtis ou déments, il s'applique aussi à des personnes chez qui un simple processus de dégénérescence cérébrale ne peut pas venir tout expliquer. Pour Bleuler, il y a une continuité entre la schizophrénie et la normalité et tous les symptômes de la maladie n'ont pas la même signification. Certains symptômes, dits fondamentaux comme la « perte de la cohérence des associations », « l'émoussement des affects », l'« autisme » ou l'« ambivalence » sont essentiels au diagnostic car ils sont présents « à chaque instant et dans chaque cas ». D'autres, comme le délire, les hallucinations, la catatonie ou la dépersonnalisation, sont dits « accessoires » car ils peuvent être vus dans d'autres maladies. Bleuler ajoute à cela que certains symptômes peuvent être dits « primaires » car ils sont comme les troubles des associations :

« directement issus du processus morbide », et d'autres « secondaires », car ils ne sont au fond que la réaction de l'esprit au trouble associatif fondamental. Bleuler cherche dans l'œuvre de Freud la signification cachée de certains troubles. Le délire par exemple est comme le rêve : si l'un est le produit du relâchement des associations et l'autre celui de la vigilance, tous deux montrent à l'œuvre pareillement les complexes inconscients.

On ne cesse aujourd'hui de questionner ces deux conceptions de la schizophrénie. Sur le plan théorique, les psychiatres sont au moins aussi divisés que leurs malades. La conception de Bleuler a le mérite de faire voir la schizophrénie comme un processus curable et les symptômes comme porteurs de sens. La conception de Kraepelin nous oblige à porter notre regard vers les causes. Peut-être faut-il savoir ne pas trancher, savoir humblement qu'au fond, on ne sait pas grand chose. Le concept d'autisme est celui qui résiste le mieux. Il n'a, comme l'a vu Eugène Minkowski, un psychiatre français élève de Bleuler, qu'une seule détermination : la « perte du contact vital avec la réalité ». C'est la réalité de la vie quotidienne qui nous donne un fil conducteur pour organiser notre vie mentale et notre rapport au monde. Lorsque ce contact est perdu, l'expérience perd de sa cohérence et de son unité, ce qui fait probablement de la schizophrénie certes une maladie, mais avant tout alors : une maladie de l'existence.

Bernard Granger & Jean Naudin

Pour aller plus loin

La Schizophrénie, B. Granger & J. Naudin, Le Cavalier Bleu (2006)
La Schizophrénie, Catherine Tobin, Odile Jacob (2004)
Les Troubles schizophréniques, D. Gourion & A. Gut-Fayand, Ellipses (2004)

« La schizophrénie se déclare à l'adolescence. »

L'adolescence est comme un cactus.

Anaïs Nin, *Une espionne dans la maison de l'amour*, 1954

Ce qui rend particulièrement poignante et tragique la schizophrénie est qu'elle atteint des sujets jeunes. D'ailleurs, avant de s'appeler schizophrénie, cette maladie avait été nommée « démence précoce » par le psychiatre allemand Emil Kraepelin. La démence précoce comportait une forme particulière, qui avait été appelée « hébéphrénie » par Karl Ludwig Kahlbaum, un autre psychiatre allemand, terme qui fait toujours partie du langage psychiatrique. Démence précoce et hébéphrénie font référence au fait que cette affection touche les sujets jeunes. En effet, Hébé est la déesse de la jeunesse, et précoce signifiait à la fois que ce trouble touchait précocement les sujets au cours de leur vie, et que la maladie aboutissait rapidement à une perte des capacités psychiques.

Dans l'immense majorité des cas, la schizophrénie débute entre l'âge de 18 et 28 ans. En général, le début est plus précoce chez les hommes. Ce fait est observé depuis que l'on étudie cette maladie puisqu'il avait déjà été noté par Kraepelin. Une étude récente a montré que 62 % des hommes et 47 % des femmes étaient atteints avant l'âge de 25 ans. Chez les hommes, on observe un pic entre 20 et 24 ans, un peu plus tardivement chez les femmes, et surtout, pour ces dernières, un deuxième pic après 45 ans.

Les épidémiologistes et les psychiatres cliniciens se sont aussi beaucoup intéressés aux phases qui précèdent l'éclosion de la maladie. On a d'abord étudié la personnalité des sujets qui plus tard développeront une schizophrénie (personnalité dite « prémorbide »).

Les différentes études, dont certaines ont été menées sur de très longues périodes et en étudiant des sujets quasiment dès leur naissance, ont montré que les futurs schizophrènes présentaient souvent des anomalies du développement, des difficultés scolaires, une tendance au repli sur soi, des difficultés d'intégration dans les groupes sociaux, un retard dans le développement psychomoteur. Certains traits de personnalité se retrouvent fréquemment chez les sujets à risque de schizophrénie : méfiance, isolement, idées bizarres, sentiment de persécution. Néanmoins, ces caractéristiques ne sont pas systématiques.

On s'est également intéressé aux signes avant-coureurs de la maladie (phase prodromique). Ces prodromes sont de durée variable, de plusieurs mois ou années à quelques jours. Une fois que le tableau clinique est complet et évocateur, on parle de « phase d'état ». Ces symptômes prodromiques non spécifiques sont parfois confondus avec les difficultés propres à l'adolescence ou au début de l'âge adulte. Il peut s'agir de préoccupations à première vue immotivées, de difficultés de l'attention ou du raisonnement, voire d'une baisse des performances scolaires ou professionnelles. Souvent, on observe aussi des symptômes dépressifs dans cette phase prodromique. Un détachement progressif, une indifférence, une perte d'intérêt et une rupture des liens antérieurs sont plus caractéristiques. Ces manifestations sont vagues, souvent trompeuses, ou peuvent faire porter à tort le diagnostic d'un autre trouble mental : anxiété, phobies, obsessions, troubles du comportement alimentaire plus particulièrement. Parfois ce sont des conduites addictives qui attirent l'attention : dépendance à l'alcool, au cannabis ou à d'autres substances dangereuses. C'est l'évolution ultérieure vers des symptômes schizophréniques plus caractéristiques qui fait comprendre que ces premiers signes étaient annonciateurs de la psychose.

Dans les formes à début progressif, les premières manifestations de la schizophrénie sont attribuées à une crise d'adolescence

particulièrement prononcée, à une timidité excessive, à des difficultés psychologiques passagères, à une originalité considérée comme non pathologique, ou sont mises en rapport avec des événements de vie stressants.

Depuis plusieurs années des programmes de détection précoces ont été mis en route, car plus la prise en charge intervient tôt au cours de l'évolution de la maladie, moins les conséquences en sont lourdes et meilleur en est le pronostic. Mais, en réalité, il s'écoule parfois de longs mois ou de longues années avant que le patient consulte et reçoive un traitement adapté, du moins dans les formes à début progressif. Dans les formes à début brutal, la symptomatologie est tellement visible et inquiétante qu'elle débouche rapidement sur une hospitalisation.

Le délai parfois important entre le début des troubles et le début des soins s'explique par l'extrême réticence des patients à consulter, voire même leur opposition absolue. Ils n'ont pas conscience d'être malades. Cette « anosognosie » est l'un des symptômes de la maladie. L'entourage se trouve désemparé et l'on assiste à cette situation dramatique où le jeune schizophrène reste isolé dans sa chambre, dans l'incurie, sans contact avec ses proches, ou bien agressif et délirant, refusant toute intrusion dans son monde. Le mieux est d'organiser une visite à domicile avec l'aide des structures psychiatriques, en vue d'amorcer la prise en charge.

Pourquoi la schizophrénie se déclare-t-elle chez des sujets relativement jeunes ? Parce que l'adolescence (dans un sens très large) peut être l'âge où l'on prend son autonomie. Si l'on en croit les modèles de vulnérabilité, sur un terrain psychologiquement ou biologiquement fragile ou prédisposé, les transformations et la maturation propres à l'adolescence ainsi que des événements difficiles à vivre (rupture sentimentale, échec scolaire, séparation des parents, voyage dans un pays lointain, déménagement, début des études supérieures ou entrée dans la vie active…) expliquent l'effondrement

psychotique, alors que ces mêmes événements sont traversés aisément par les sujets non vulnérables et constituent des étapes dans le développement normal conduisant à l'âge adulte. Il semble aussi que le pronostic de la schizophrénie soit meilleur chez les sujets dont la maladie se déclare à un âge plus avancé, car ils sont mieux insérés dans la vie, ont parfois déjà fondé une famille ou exercent un métier, alors qu'un début précoce survient pendant les études ou la formation professionnelle, qui sont alors profondément compromises ou brutalement interrompues.

La schizophrénie est une maladie des sujets jeunes. Elle handicape gravement leur développement et leur épanouissement. Elle survient sous l'influence de facteurs déclenchants biologiques et psychologiques chez des sujets porteurs d'une vulnérabilité, elle aussi biologique ou psychologique. Chez certains sujets, cette vulnérabilité peut se détecter dès le plus jeune âge, du moins de façon rétrospective, alors que chez d'autres, la maladie se déclare brutalement, sans prodrome (signes avant-coureurs) apparent.

Bernard Granger & Jean Naudin

Pour aller plus loin

La Schizophrénie, B. Granger & J. Naudin, Le Cavalier Bleu (2006)

Schizophrénies débutantes, F. Petitjean & M. Marie-Cardine, John Libbey (2003)

La Schizophrénie. La reconnaître et la soigner, Nicolas Franck, Odile Jacob (2006)

« On devient schizophrène en fumant du cannabis. »

Chaque touffe d'herbes cache un ennemi.

Léopold Sédar Senghor, *Teddungal*, 1956

Toutes les enquêtes le montrent, les patients atteints de schizophrénie prennent plus que les autres des produits illicites, ou des drogues licites comme le tabac et l'alcool. Cette donnée peut s'expliquer de deux manières : la substance est utilisée pour les modifications psychiques qu'elle entraîne par des sujets qui les jugent profitables, ou bien ces substances favorisent l'éclosion de la maladie et contribuent à son développement. Il est assez difficile de trancher entre ces deux explications, qui d'ailleurs ne sont pas exclusives et peuvent varier selon les substances consommées. L'alcool par exemple peut être bu pour combler un vide ou calmer l'angoisse. Mais il peut aussi entraîner une aggravation de la symptomatologie ou empêcher les médicaments d'agir.

Les substances hallucinogènes produisent parfois des tableaux cliniques pouvant faire songer à la schizophrénie. On utilise d'ailleurs le terme de pharmaco-psychose pour désigner ces symptômes psychotiques provoqués par des substances modifiant de façon marquée le psychisme, en particulier le LSD, l'ecstasy, les champignons hallucinogènes, pour citer les plus communément utilisés. Cependant, ces états d'intoxication avec symptômes psychotiques sont aigus et cèdent rapidement à l'arrêt de la prise de la substance en cause. En revanche, sur un terrain favorable, ces produits semblent favoriser le développement de la schizophrénie. Enfin, dans la forme de schizophrénie possédant une composante antisociale, appelée « héboïdophrénie », on note une appétence

particulière pour les drogues et une capacité à développer des dépendances.

Ces dernières années, en raison même de sa large utilisation, le cannabis a attiré l'attention des chercheurs. De nombreux travaux indiquent que ce produit maintenant très largement consommé, notamment par les collégiens et les lycéens, est loin d'être anodin. Certains auteurs considèrent qu'il peut même provoquer ou favoriser le développement de la schizophrénie chez des sujets à risque.

Le cannabis a vu son usage s'étendre largement dans la population française à partir des années 1960. L'observatoire français des drogues et des toxicomanies a constaté ainsi que près de 60 % des garçons ont fumé du cannabis avant l'âge de 17 ans et que 15 % d'entre eux en font un usage régulier dès cet âge.

Le cannabis se consomme sous différentes formes, mais il est le plus habituellement fumé. Il contient un principe actif : le tétrahydro-cannabinol (THC), dont la concentration tend à augmenter dans les produits disponibles. On connaît dans l'espèce humaine deux récepteurs du THC, un premier qui est cérébral, un second qui est périphérique (il est notamment associé aux cellules du système immunitaire). Les récepteurs cérébraux se trouvent dans une grande variété de zones cérébrales, d'où la multiplicité des effets psychiques du cannabis.

Le THC est éliminé très lentement de l'organisme, si bien qu'il n'entraîne pas de phénomènes de sevrage brutaux. De tous les agents toxicomanogènes, le THC est le seul qui se stocke longtemps dans l'organisme. L'usage en est souvent occasionnel, mais chez environ 20 % des sujets qui l'utilisent de façon occasionnelle, se développe une utilisation régulière et une dépendance à la fois psychique et physique. Le cannabis n'est pas considéré comme une drogue dure pour la seule raison qu'en cas de prise massive (overdose), il n'y a pas de risque mortel, contrairement à ce que l'on observe avec l'héroïne ou la cocaïne.

Le cannabis est doté de nombreux effets psychiques : il diminue l'anxiété et provoque une sédation, une des raisons pour lesquelles son usage thérapeutique est reconnu dans certains pays. Dans certains autres cas, son usage peut entraîner l'apparition de crises d'angoisse aiguës et le développement secondaire d'une agoraphobie. Il entraîne une diminution de l'attention, de l'éveil, un émoussement affectif, un défaut de motivation. Cela explique pourquoi les forts consommateurs de cannabis vivent en retrait, détachés de leur environnement. Il altère également la mémoire et le sens de la temporalité. Le cannabis est accusé aussi d'être à l'origine d'états dépressifs. L'état d'ivresse cannabique est parfois proche d'un état délirant avec hallucinations. Tout cela explique le lien entre cannabis et schizophrénie.

SCHIZOPHRÉNIE

Il est des cas où l'usage du cannabis est postérieur au début de la schizophrénie. Il est consommé dans un but « d'automédication », mais c'est une automédication dangereuse, car, après un soulagement initial éventuel, l'usage habituel du cannabis risque d'aggraver la symptomatologie schizophrénique. Il est d'autres cas où un usage massif du cannabis entraîne une pharmacopsychose aux caractéristiques cliniques différentes de la schizophrénie et surtout qui cesse avec l'usage du cannabis.

Enfin, de nombreuses études établissent un lien entre décompensation schizophrénique et usage du cannabis. Une étude portant sur 50 000 conscrits suédois a montré par exemple que le fait d'avoir fumé plus de 50 joints dans sa vie pourrait accroître d'un facteur 6 le risque de devenir schizophrène et qu'une société sans cannabis pourrait diminuer de 13 % le nombre de ses schizophrènes. Un usage précoce du cannabis serait particulièrement dangereux.

D'autres études épidémiologiques vont dans le même sens, montrant qu'avant l'apparition de tout symptôme psychotique, l'usage régulier du cannabis est un facteur de risque pour développer plus tard une schizophrénie, même lorsque l'on contrôle

les autres variables conférant un plus grand risque de schizophrénie. Certains auteurs ayant passé en revue la littérature consacrée à ce sujet considèrent que l'usage du cannabis multiplie par deux le risque de développer plus tard une schizophrénie.

On pourrait expliquer cet effet du cannabis par sa propriété de modifier la transmission dopaminergique dans certains circuits cérébraux, facilitant ainsi l'apparition de symptômes schizophréniques, notamment l'apparition de symptômes positifs comme les hallucinations et les idées délirantes.

Le cannabis n'est ni une condition nécessaire ni une condition suffisante pour développer une schizophrénie, puisque tous les schizophrènes ne fument pas du cannabis et que tous les fumeurs de cannabis ne deviennent pas schizophrènes, de même que tous les fumeurs de tabac ne sont pas atteints d'un cancer du poumon et que tous les buveurs excessifs ne souffrent pas de cirrhose du foie. Cependant, chez des sujets vulnérables, il est désormais à peu près clairement démontré que le cannabis constitue un élément favorisant l'apparition de la schizophrénie, notamment chez ceux qui débutent la consommation à un âge précoce.

Bernard Granger & Jean Naudin

Pour aller plus loin

La Schizophrénie, B. Granger & J. Naudin, Le Cavalier Bleu (2006)
Les Addictions, Laurent Karila, Le Cavalier Bleu (2008)
Addictions et Comorbidités, Amine Benyamina, Dunod (2014)

« Les schizophrènes confondent l'imaginaire et la réalité. »

Nous sommes tous obligés, pour rendre la réalité supportable, d'entretenir en nous quelques petites folies.

Marcel Proust, *À l'ombre des jeunes filles en fleurs*, 1919

La schizophrénie n'est pas la seule maladie psychique dans laquelle les patients développent des idées délirantes mais le délire est très caractéristique de la schizophrénie.

Étymologiquement, délire vient du latin *lira* qui signifie « sillon ». *Delirare* signifie « sortir du sillon », ou, pour utiliser un langage plus familier, « dérailler ». Il existe plusieurs définitions du délire : « erreur dont le patient n'est pas conscient », selon le psychiatre français du XIX[e] siècle Jean-Paul Falret, « jugement faux pathologique » pour le philosophe allemand du XX[e] siècle Karl Jaspers. Il n'est pas toujours facile de différencier ce qui relève du délire de ce qui relève de l'expérience humaine, où la part de l'irrationnel, de la pensée magique, des superstitions, des passions, de la poésie, de l'imagination est si large. Il faut donc être très prudent avant de considérer qu'une personne délire. Comme le disait le psychiatre français du XX[e] siècle Clérambault : « Le délire n'est pas dans le thème, il est dans la conviction. » Cette formule souligne le fait que le patient délirant n'abandonne pas son idée délirante, même si l'on en démontre l'impossibilité ou l'absurdité. C'est ce qui différencie l'erreur, que le sujet peut corriger, du délire, auquel le délirant reste attaché, de façon le plus souvent inébranlable.

Pour analyser un délire, on en précise le caractère aigu ou chronique, les thèmes, les mécanismes, le degré de structuration,

le degré de participation émotionnelle et le degré de conviction. Les délires observés chez les patients schizophrènes sont très variés, néanmoins, on peut en décrire les principales particularités.

Les délires schizophréniques s'observent souvent au début de la maladie, et dans les formes de schizophrénie à début brutal. Le délire est alors très bruyant, évident, et s'accompagne d'un certain degré d'agitation. À l'inverse, dans les formes de schizophrénie à début progressif, le délire est souvent caché, peu exprimé, il évolue « à bas bruit ». Le patient schizophrène ne délire pas tant que dure sa maladie, mais son délire est qualifié de chronique, par opposition aux états délirants aigus qui durent seulement de quelques jours à quelques semaines.

Les mécanismes le plus souvent rencontrés dans la schizophrénie sont le mécanisme hallucinatoire et les interprétations (significations erronées attribuées à un fait réel). Moins souvent on peut observer des intuitions délirantes (représentation instantanée s'imposant au sujet comme une certitude) et de l'imagination délirante, mécanisme par lequel le sujet ne fait plus la différence entre ses fantasmes et la réalité.

Les hallucinations sont souvent incluses dans ce qu'on appelle l'automatisme mental : le sujet a l'impression de ne plus être maître de ses pensées, de ses actes ou de ses sensations. Il peut même avoir l'impression d'être dirigé de l'extérieur par une force ou une personne plus ou moins identifiable (délire d'influence).

L'un des thèmes délirants les plus fréquents dans la schizophrénie est la persécution : le sujet se croit en butte à l'hostilité d'une personne, d'un groupe de personnes, voire du monde entier. Lorsque le sujet interprète les paroles, les gestes ou tout autre élément de l'environnement comme se rapportant à lui, on parle de « concernement » ou d'idées de référence, ce qui est aussi très caractéristiques des délires schizophréniques, notamment au début de la maladie. Les autres thèmes fréquemment rencontrés

sont la mégalomanie (le sujet se croit doté de capacités extraordinaires), l'hypochondrie où il se croit atteint de maladies graves, les délires de transformation corporelle (le patient peut alors se regarder pendant de longues périodes dans la glace, perplexe et angoissé de ne pas se reconnaître : signe du miroir), les délires mystiques (le patient peut se prendre pour une divinité, dialoguer avec Dieu, penser avoir une mission rédemptrice à accomplir…), les délires de revendication (le sujet se croit victime d'un préjudice et cherche à en obtenir réparation) les délires de filiation (le sujet a l'impression que son père ou sa mère n'est pas son vrai père ou sa vraie mère) et les délires érotomaniaques (impression délirante d'être aimé, en général par une personne de rang social élevé ou prestigieux). Il n'est pas rare de trouver chez un même patient schizophrène plusieurs thèmes à son délire.

Les délires schizophréniques, appelés aussi délires paranoïdes, sont généralement mal organisés, flous, bizarres, parfois incompréhensibles ou hermétiques, portant ainsi la marque de la discordance schizophrénique.

Il est inutile de discuter les idées délirantes du patient car par définition la conviction est très forte. La participation émotionnelle au délire schizophrénique est variable, mais assez souvent le sujet est détaché : on parle alors « de délire à froid ». Cependant, de façon en général impulsive, le patient peut commettre des actes médico-légaux dictés par ses voix (suicide, meurtre, agression, auto-mutilation).

Dans les formes à début progressif, le délire se constitue à partir d'une sensation étrange d'hostilité de l'ambiance et peut commencer par de simples idées de références. Les idées délirantes proprement dites apparaissent alors secondairement. Au fil du temps et sous l'effet des traitements antipsychotiques, qui ont des propriétés antidélirantes très marquées, le délire s'appauvrit et peut même disparaître ou rester présent de façon résiduelle : on

parle alors « d'enkystement » du délire. Lorsque le traitement est interrompu ou dans des périodes particulièrement difficiles, des idées délirantes peuvent reprendre, souvent en suivant les mêmes modalités que lors des épisodes délirants initiaux.

Conçu par certains comme un « mécanisme de défense » destiné à combler « le vide schizophrénique » ou « l'angoisse schizophrénique », par d'autres comme l'expression d'un désordre biologique des aires du cortex cérébral qui règlent nos perceptions et notre jugement, le délire tient une place centrale mais non exclusive dans la pathologie schizophrénique. Le délire des schizophrènes se caractérise par la diversité de ses thèmes et de ses mécanismes, son absence de structuration, sa bizarrerie, sa dangerosité potentielle et son évolution vers l'appauvrissement et l'enkystement. Souvent synonyme de folie, le délire n'est pas synonyme de schizophrénie, car il peut se voir dans un grand nombre d'autres affections : tout patient halluciné ou délirant n'est pas schizophrène.

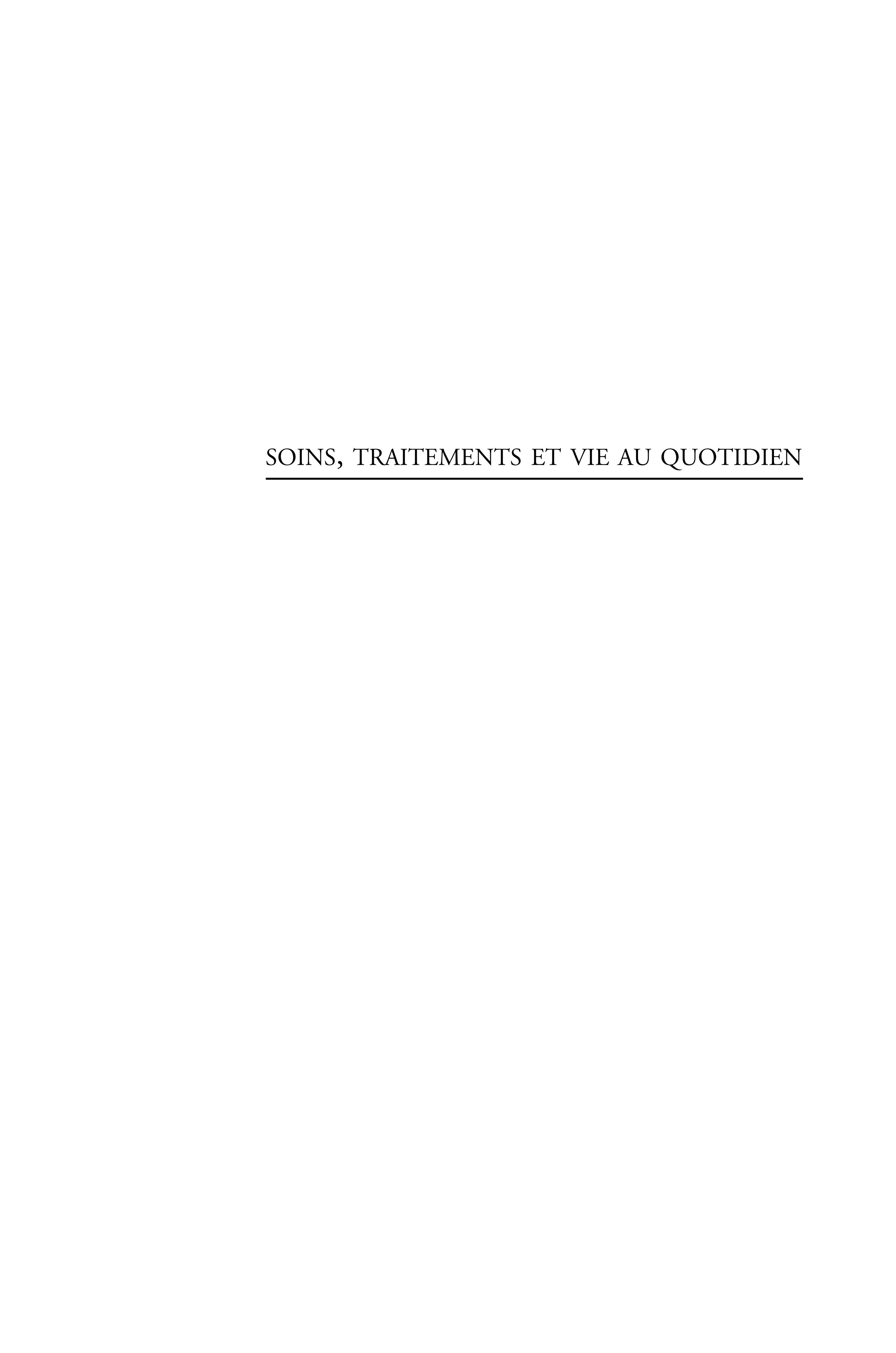
Bernard Granger & Jean Naudin

Pour aller plus loin

La Schizophrénie, B. Granger & J. Naudin, Le Cavalier Bleu (2006)

Demain j'étais folle. Un voyage en schizophrénie, Arnhild Lauveng, Autrement (2014)

Mieux vivre avec la schizophrénie, Anne-Victoire Rousselet, Dunod (2014)



SOINS, TRAITEMENTS ET VIE AU QUOTIDIEN

« Pour soigner une addiction, il suffit de se faire hospitaliser. »

Il n'y a pas de réponse simple face aux addictions.

La prise en charge et la prévention des addictions, plan 2007-2011

Les addictions restent, en France comme dans beaucoup d'autres pays dans le monde, un problème de santé publique majeur, dont les conséquences sont multiples : sanitaires, médicales et sociales. L'addiction est une pathologie cérébrale chronique qu'il faut prendre en charge dans sa globalité, au même titre qu'une maladie cardiaque ou un diabète.

Toutes les addictions sont à prendre en compte, qu'elles soient liées ou non aux substances (tabac, alcool, drogues illicites, médicaments, ou jeu, sexe, achats, travail, sport...).

L'usage prolongé de drogues entraîne des modifications sur le plan cérébral à différents niveaux, et atteint gravement ceux qui en dépendent, leur entourage et l'ensemble de la société.

Les capacités actuelles de la recherche (modèles animaux, imagerie cérébrale, génétique...) ont permis d'avancer à grands pas dans la compréhension de cette maladie complexe.

Les patients addicts ont, la plupart du temps, une pathologie psychiatrique et/ou somatique associée. Mais l'hospitalisation d'un patient dépendant à une drogue, à l'alcool ou à un comportement, n'est pas systématique. Le suivi en consultation peut être suffisant pour désintoxiquer un malade et prévenir la rechute.

Il existe des indications bien précises pour hospitaliser un individu dépendant. Nous allons prendre l'exemple d'un sevrage thérapeutique en alcool. Cette approche thérapeutique est nécessaire en cas de maladies somatiques ou psychiatriques associées

(comorbidités) ou de syndrome de sevrage sévère. Le sevrage thérapeutique en hospitalisation permet de soustraire le patient de son environnement (situations habituelles de consommation, amis, famille…) et une surveillance clinique continue. Il garantit la réalité du sevrage et l'observance des prescriptions. Cependant, il arrive que le patient consomme de l'alcool au cours de son hospitalisation (permission de quelques heures, retour au domicile pour le week-end…). Dans ce cas, il paraît logique d'interrompre l'hospitalisation, d'analyser la situation avec le patient, et de poursuivre le suivi addictologique en ambulatoire.

Il n'existe pas de consensus sur la durée d'hospitalisation du patient alcoolodépendant. Cependant, les différentes conférences de consensus (consensus de la Société française d'alcoologie sur le maintien du sevrage chez l'alcoolodépendant : « Recommandations pour la pratique clinique : définitions et classifications en alcoologie » en 2001 ; « Objectifs, indications et modalités du sevrage du patient alcoolodépendant » en mars 1999) soulignent qu'il n'y a pas de bénéfices à poursuivre le séjour au-delà de 10 jours, sauf s'il existe des complications d'ordre somatique ou psychiatrique. Le protocole de soins addictologiques à l'hôpital universitaire Paul Brousse prévoit une durée d'hospitalisation de 3 semaines.

Prenons maintenant l'exemple d'un sevrage thérapeutique en cannabis ou à une drogue illicite. Les indications d'un sevrage hospitalier sont l'échec d'un ou de plusieurs sevrages ambulatoires, un(e) patient(e) demandeur(euse) d'une extraction de son milieu naturel pour le sevrage, des conduites de polyconsommation, une maladie somatique ou psychiatrique grave, la nécessité d'une évaluation psychiatrique pour les doubles diagnostics – le double diagnostic correspond à la coexistence, chez certains patients, d'un trouble mental et d'un trouble addictif. Les populations présentant un double diagnostic auraient des troubles plus sévères, d'évolution plus longue, et plus résistants aux différentes

thérapeutiques en comparaison à ceux souffrant d'un trouble unique. L'hospitalisation peut être l'occasion de faire un bilan somatique (bilan biologique standard avec hémogramme, ionogramme sanguin, fonction rénale plasmatique, bilan hépatique, radiographie du thorax, électrocardiogramme, échographie cardiaque, échographie hépatique, consultation ORL…) et un bilan des autres dépendances. Elle se poursuit toujours par un suivi ambulatoire, pour consolider l'abstinence.

Il n'existe pas de contre-indications à sevrer un patient dépendant à une substance psychoactive mais plutôt une absence d'indications comme l'absence de demande du patient, de motivation, de projet thérapeutique et/ou social, le caractère d'urgence avec pression de l'entourage… Il existe des cas de sevrage contraint, lors d'une injonction thérapeutique, ou de sevrage « non désiré », lorsque le patient est hospitalisé pour un tout autre motif (pneumopathie, problème cardiaque, intervention chirurgicale…).

Une hospitalisation n'est pas suffisante pour guérir un patient addict. Le suivi ambulatoire doit être privilégié pour le préparer à un changement dans sa vie. Dans certains cas, l'hospitalisation s'avère nécessaire mais elle servira de tremplin thérapeutique pour la suite. Des projets de séjour en post-cure ou dans des hôpitaux de jour en addictologie peuvent être prévus.

Laurent Karila

Pour aller plus loin

Les Addictions, Laurent Karila, Le Cavalier Bleu (2008)
Ces dépendances qui nous gouvernent. Comment s'en libérer ?, William Lowenstein, Calmann-Lévy (2005)
Accro !, L. Karila & A. Benhaiem, Flammarion (2013)

« Il faut toujours traiter la dépression d'un sujet dépendant à l'alcool ou à une drogue. »

Il est capital de différencier un alcoolisme primaire d'un alcoolisme secondaire… Cependant, cette distinction peut s'avérer complexe mais est capitale en terme de pronostic et de prise en charge thérapeutique.

Gorwood, 1999

La dépression est une maladie extrêmement fréquente, en particulier chez les sujets souffrant d'addiction. Les troubles dépressifs accroissent le risque d'installation d'un abus voire d'une dépendance à l'alcool ou à des produits psychoactifs illicites. Des facteurs de risques communs, comme une vulnérabilité génétique, des facteurs environnementaux et neurobiologiques expliquent que des sujets peuvent souffrir à la fois de troubles dépressifs et addictifs.

Différentes études épidémiologiques comme l'étude nord-américaine *National Comorbidity Survey* dans les années 1990 a retrouvé qu'environ 50 % des sujets présentant un trouble lié à l'utilisation d'alcool ou de drogues (cocaïne, héroïne…) sur la vie entière ont également présenté un trouble mental. La prévalence sur la vie des troubles addictifs – troubles de l'humeur – est d'environ 19,4 %, et l'existence d'une addiction chez un sujet multiplie le risque de dépression par 5.

La population addict peut faire usage de l'alcool ou des drogues pour diminuer ou atténuer les symptômes dépressifs. Il peut également s'agir de symptômes dysphoriques, comme par exemple la tristesse, l'anxiété, l'irritabilité, l'anhédonie…, secondaires

à une intoxication aiguë, à la consommation chronique de substances, ou à un syndrome de sevrage. 80% des sujets souffrant d'alcoolodépendance présenteront, à un moment donné de leur vie, des symptômes dépressifs, et 30% une dépression (ou épisode dépressif caractérisé, c'est-à-dire ayant plus de 15 jours d'évolution).

La survenue d'une dépression peut aggraver les conséquences physiques, psychiques et sociales de la maladie alcoolique. Elle augmente également la fréquence des hospitalisations de ces patients (Adès et Lejoyeux, 1997).

Il est capital, en pratique clinique, de faire la différence entre un alcoolisme primaire compliqué d'une dépression secondaire (observé dans 90 % des cas) d'un alcoolisme secondaire à une dépression (plus rare). Cette distinction clinique est bien sûr applicable à l'ensemble des conduites addictives. Les dépressions secondaires à une alcoolodépendance sont plus fréquentes chez l'homme, et cèdent la plupart du temps avec le sevrage thérapeutique. Un temps minimum de deux semaines à un mois de sevrage est nécessaire avant de mettre en route un traitement antidépresseur. Les seuls cas où un traitement antidépresseur sera prescrit d'emblée sont la dépression mélancolique (forme sévère de dépression), un risque suicidaire important et une dépression primaire compliquée d'un usage pathologique d'alcool.

L'addiction à la cocaïne est également associée à un risque élevé de dépression. La prévalence sur la vie entière des épisodes dépressifs majeurs chez les sujets abuseurs ou dépendants varie de 25 à 61 % selon les études. De plus, la dépression comorbide peut avoir un impact négatif dans l'engagement et le succès thérapeutique des sujets addicts à la cocaïne, il est donc nécessaire de prendre en charge de manière intégrée (c'est-à-dire en même temps) ces deux troubles (Lima *et al.*, 2003). En terme de traitement, aucune famille d'antidépresseur n'a été spécifiquement validée pour le double diagnostic (addiction à la cocaïne et dépression). Pourtant, il a été montré que les antidépresseurs

Critères diagnostiques d'une dépression selon le DSM-IV TR (Anonymous, 2005)

A. Au moins 5 des symptômes suivants doivent être présents pendant une même période d'une durée de deux semaines et avoir représenté un changement par rapport au fonctionnement antérieur ; au moins un des symptômes est soit une humeur dépressive, soit une perte d'intérêt ou de plaisir.

1- Humeur dépressive présente pratiquement toute la journée, presque tous les jours signalée par le sujet (ex : pleurs) ;

2- Diminution marquée de l'intérêt et du plaisir pour toutes ou presque toutes les activités pratiquement toute la journée, presque tous les jours (signalée par le sujet ou observée par les autres) ;

3- Perte ou gain de poids significatif en absence de régime (ex : modification du poids corporel en 1 mois excédant 5 %) ou diminution ou augmentation de l'appétit presque tous les jours ;

4- Insomnie ou hypersomnie presque tous les jours ;

5- Agitation ou ralentissement psychomoteur presque tous les jours (constatés par les autres, non limités à un sentiment subjectif de fébrilité ou de ralentissement intérieur) ;

6- Fatigue ou perte d'énergie presque tous les jours ;

7- Sentiments de dévalorisation ou de culpabilité excessive ou inappropriée (qui peut être délirante) presque tous les jours (pas seulement se faire prier ou se sentir coupable d'être malade) ;

8- Diminution de l'aptitude à penser ou à se concentrer ou indécision presque tous les jours (signalée par le sujet ou observée par les autres) ;

9- Pensées de mort récurrentes (pas seulement une peur de mourir), idées suicidaires récurrentes sans plan précis ou tentative de suicide ou plan précis de se suicider.

B. Les symptômes ne répondent pas aux critères d'épisode mixte.

C. Les symptômes traduisent une souffrance cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel, ou dans d'autres domaines importants.

D. Les symptômes ne sont pas imputables aux effets physiologiques directs d'une substance (ex : substance donnant lieu à un abus, un médicament) ou une affection médicale générale (ex : hypothyroïdie).

E. Les symptômes ne sont pas impliqués par un deuil, c'est-à-dire qu'après la mort d'un être cher, les symptômes persistent pendant plus de 2 mois ou s'accompagnent d'une altération marquée du fonctionnement, de préoccupations morbides, de dévalorisation, d'idées suicidaires, de symptômes psychotiques ou d'un ralentissement psychomoteur.

stimulants peuvent s'avérer nécessaires en cas de troubles dépressifs associés.

La dépendance aux opiacés a, dans la population générale, une prévalence plus faible que celle à l'alcool ou au tabac, mais c'est un problème de santé publique en raison de ses complications sanitaires et sociales. La dépression est une pathologie fréquemment associée chez les sujets dépendants aux opiacés. La prévalence sur la vie entière de la dépression varie de 20 à 50 % selon les études et elle est plus élevée chez les sujets en demande de traitement que pour ceux suivant un programme de soins addictologique. Un tableau dépressif peut persister dans 10 à 20 % des cas après un traitement addictologique spécifique. La dépression dans la population dépendante aux opiacés a également des conséquences négatives sur le pronostic et l'évolution de la maladie (Nunes *et al.*, 2004).

Beaucoup de sujets dépendants paraissent déprimés. Il est capital de les évaluer de manière rigoureuse avant de se lancer dans un diagnostic de maladie dépressive et dans la prescription d'un antidépresseur. Souvent, le produit utilisé de manière régulière et durable finit par déprimer.

Laurent Karila

Pour aller plus loin

Les Addictions, Laurent Karila, Le Cavalier Bleu (2008)
Dépression et addictions, Laurent Karila, Éd. Phase 5 (2006)
La Dépression, Bernard Granger, Le Cavalier Bleu (2004)

« Pour bien lire, il suffit de s'entraîner tous les jours à l'ordinateur. »

C'est en lisant qu'on devient liseron.

Queneau, 1903-1976

Une personne dyslexique doit maintenir son niveau de lecture et continuer la pratique de l'art de lire. Dès lors, il lui faut le temps et les moyens techniques de s'entraîner quotidiennement. Partant de cette idée et de la possibilité de trouver des textes de tous types *via* Internet ou certains logiciels, l'idée de travail à la maison a envahi, ces dernières années, le terrain des thérapies de la dyslexie.

À la fin des années 1990, une méthode basée sur les travaux de Paula Tallal, appelée Fast Forward, a connu un fort développement mondial grâce à Internet. Cette approche est basée sur les connaissances théoriques qui ont révélé que la dyslexie était en rapport avec un déficit de traitement auditif temporel. Partant de l'hypothèse qu'une mauvaise discrimination des stimuli auditifs brefs se succédant rapidement est responsable de la dyslexie, Paula Tallal a mis au point des exercices spécifiques à base de jeux vidéo. Pour obtenir des modifications dans le décodage sonore, l'entraînement doit être intensif. Les audits d'évaluation du programme Fast Forward n'ont pas montré, à ce jour, des résultats convergents. Des progrès ont été enregistrés dans le domaine de la lecture, d'autres dans celui du langage oral. Parfois, aucun changement significatif n'est apparu, que ce soit dans le langage oral ou à l'écrit, malgré des entraînements intensifs sur une durée de 4 à 6 semaines.

L'utilisation de l'informatique comporte un aspect ludique, elle rend la rééducation attractive pour les enfants notamment, et adaptable pour les adultes, qui ont la possibilité d'y recourir chez eux. Les logiciels développés à ce jour s'appliquent à traiter les facteurs en amont. Ainsi, certains exercices porteront spécifiquement sur les aspects visuels, d'autres sur les aspects auditifs. D'un clic, on choisit par exemple des tâches de discriminations phonologiques pour entraîner l'attention auditive et le décodage. Le recours à ces logiciels a l'avantage de faciliter leur utilisation régulière, sur des durées pas trop longues et dans des contextes choisis. Certains, où le temps de présentation des mots et pseudomots est choisi par le rééducateur et/ou l'utilisateur, aident à travailler l'automatisation de la voie d'assemblage. Le mode de réponse est variable : le sujet sera amené à écrire la lettre entendue dans un choix multiple, à répondre si les mots présentés sont identiques ou différents, à diriger une cible, à mémoriser des syllabes vues… Le développement de l'attention et de la mémoire visuelle est stimulé par le choix des options de paramétrage du défilement vertical, horizontal, l'existence d'un quadrillage, un temps de présentation plus ou moins long, des mots, pseudomots, phrases ou textes. Toutes sortes de stimulations neurologiques sont possibles, en faisant varier les conditions de présentations : visuelle ou auditive, visuelle et auditive…

Face à un ordinateur, la personne dyslexique est décomplexée. Il n'y a pas de jugement, l'ordinateur est impartial et on ne travaille pas pour lui faire ou non plaisir. De plus, on accepte et on reconnaît mieux ses erreurs, car on n'est en compétition qu'avec soi-même, sans chercher à faire plaisir ou, au contraire, à décevoir une personne avec laquelle on a une relation. La familiarisation avec l'outil informatique favorise l'inscription des dysorthographiques dans un monde social et culturel. Les avantages du traitement de texte sont évidents sur le plan psychologique. Le texte final ne présente aucune trace des repentirs/erreurs/modifica-

tions… il est toujours net. Le traitement de texte avec le correcteur d'orthographe rend les dysorthographiques plus autonomes, point besoin de faire relire par une personne familière la production écrite. Méfiance cependant : même si les correcteurs d'orthographe ont bien évolué et corrigent la plupart des fautes d'usage, il reste des approximations syntaxiques pas toujours en phase avec le respect des règles d'accord.

Au total, les dyslexiques tirent un bénéfice de l'informatique : d'une part, l'outil s'avère utile pour pratiquer à domicile et à convenance des entraînements sur les procédures déficitaires (traitements visuel, auditif…). D'autre part, le choix des caractères et de la taille des lettres améliore les possibilités de déchiffrage et rend la production des dysorthographiques plus lisible et surtout plus correcte, grâce aux correcteurs d'orthographe.

Utiliser ce petit écran et le clavier pour chercher le film que l'on veut voir, dénicher le voyage rêvé au meilleur prix, organiser un itinéraire pour un déplacement, s'informer sur un sujet… autant d'usages qui renforcent les pratiques de lecture dans diverses conditions d'attention, de désir, avec souvent, en final, le succès de la recherche entreprise. Ainsi, Patrick évoque que les heures passées sur Internet pour accomplir ce type de démarches le stimulent à lire, et maintenant, c'est au moyen de ce support qu'il choisit de lire les articles de journaux. Tandis que Catherine n'utilise l'ordinateur que dans le cadre de son travail, et quand elle ne peut faire autrement. Ce n'est pas sa dyslexie qui la freine dans l'usage de ce média, mais parce qu'elle a un véritable plaisir à lire des auteurs « qui écrivent bien ». Depuis quelques mois, elle est plongée dans Flaubert, après avoir été tour à tour passionnée par Colette puis Maupassant. Une seule obligation pour elle : que ces livres choisis ne viennent pas d'une bibliothèque ou d'un prêt amical, car elle les triture, marque les pages. Elle les transporte partout avec elle, ils peuvent tomber, être couverts de pluie, elle surligne ses passages préférés, bref, elle dévore les ouvrages…

Il a été rééduqué petit,mais sa dyslexie est revenue

La dyslexie est un trouble complexe, et son traitement n'est pas toujours simple. La rééducation revêt des formes, des rythmes et des durées différents, en fonction de la nature du trouble, de l'âge au moment du diagnostic, de l'investissement du patient, enfant, adolescent ou adulte, et du soutien de l'entourage.

La durée d'une thérapie de la dyslexie varie d'un trimestre à quelques années. Lorsqu'il s'agit d'une dyslexie dysphonétique diagnostiquée dès le début du CP, le traitement porte ses fruits en quelques mois. Si le tableau est plutôt celui d'une dyslexie mixte, combinant un trouble de la voie phonologique (lettre-son) et de la voie orthographique (reconnaissance de la forme visuelle des mots), dépistée et reconnue chez un enfant de CE2, il n'est pas rare que la rééducation prenne plusieurs années.

Les dyslexies dépistées tardivement s'avèrent tenaces, et sont souvent accompagnées de difficultés psychologiques, car l'adolescent ou l'adulte dyslexique a accumulé des sentiments négatifs, et développé toutes sortes de stratégies d'évitement de l'écrit. Il faut associer et parfois même commencer par une prise en charge psychologique.

Parfois, la rééducation menée en CE1 et CE2 a rendu possible de surmonter les difficultés initiales et d'obtenir un développement harmonieux du langage écrit aux niveaux requis à ce stade des apprentissages fondamentaux. Mais il sera peut-être nécessaire de reprendre un travail orthophonique en début du secondaire ; le jeune élève peut alors se sentir d'emblée très motivé et en confiance, compte tenu des résultats obtenus précédemment avec cette aide spécialisée. La classe de troisième, avec la passation du brevet des collèges, est souvent un moment où la question est reposée, en raison notamment de l'épreuve de dictée, et de la perspective de la suite de la scolarité, qui nécessitera de nombreuses heures de lecture. C'est aussi la phase où la famille, ou bien le jeune lui-même, sollicite les mesures spécifiques auxquelles il a droit : un tiers de temps supplémentaire pour passer des examens, assistance d'une personne…

À l'âge adulte, des dyslexiques souhaiteront éventuellement reprendre la rééducation même s'ils sont devenus de grands lecteurs. Particulièrement sensibilisés, ils s'inquiètent lorsque réapparaissent des confusions et/ou inversions. Ainsi, Véronique téléphone pour reprendre quelques séances

car elle s'est remise à confondre « diriger » et « digérer ». Il s'agit en fait de séquelles du trouble, qui est compensé mais peut ressurgir *a minima* dans des situations de stress ou de fatigue. Il est alors intéressant de considérer les erreurs de lecture comme des petits signes qui témoignent que l'on a atteint des zones limites : trop de travail, trop de soucis, d'occupations, de dispersion… et qu'il est temps de réduire le rythme des activités, de prendre soin de soi… « C'est mon baromètre » affirme Étienne, qui a repéré que « quand tout va bien », les confusions, inversions, élisions… sont minimes, voire quasi inexistantes. Et quand le stress et la fatigue sont là, « que tout va mal », elles reviennent en force.

Il est alors indiqué de reprendre un travail orthophonique, lequel sera d'autant plus efficace que la personne adulte est très motivée. Pour certains, les séquelles sont minimes, il ne s'agit que d'une certaine lenteur manifeste dans la lecture de textes complexes. Pour d'autres, utiliser l'écrit pour lire ou produire des textes demeure très difficile, le glissement vers l'illettrisme et l'exclusion sociale a parfois lieu. Diverses enquêtes révèlent que parmi les personnes en difficultés d'emploi et d'insertion professionnelle, un certain pourcentage est en fait constitué de dyslexiques.

Annie Dumont

Pour aller plus loin

La Dyslexie, Annie Dumont, Le Cavalier Bleu (2008)
100 idées pour venir en aide aux élèves dyslexiques, G. Red & S. Green, Tom Pousse (2008)
Lire c'est vivre, Gisèle Gilbert, Odile Jacob (2005)

« Les phobies, ce n’est pas grave, on n’en meurt pas ! »

La peur est le commencement de la sagesse.

François Mauriac, *Thérèse Desqueyroux*, 1927

Les phobies ont souvent l’image de difficultés bénignes, peu invalidantes voire banales. Il existe des idées reçues péjoratives sur leurs causes, assimilées parfois à une auto-complaisance et à un manque d’effort pour surmonter les obstacles de la vie courante. La fréquence élevée des phobies participe aussi à cette banalisation. « Tout le monde a des petites peurs, rien à voir avec une vraie pathologie. » Qu’en est-il exactement ? Tout d’abord, la fréquence des troubles phobiques dans la population générale n’est pas de 100 % mais d’environ 15 %. Il s’agit là de personnes souffrant de pathologies avérées, définies par des critères diagnostiques reflétant une vraie souffrance ou un handicap, et non pas de simples peurs légères ou passagères. Ensuite, parmi les millions de personnes souffrant d’une phobie, les niveaux de gravité ne sont pas tous les mêmes, bien évidemment. Certaines sont relativement légères, gênantes seulement dans quelques circonstances, mais d’autres sont très intenses, avec des conséquences lourdes pour les personnes concernées. Du fait de ces écarts, il est difficile de raisonner uniquement sur des moyennes. Mais les études réalisées sur l’ensemble des phobiques confirment quand même que ces pathologies ont un impact négatif réel, sur différents indices que nous allons évoquer.

Le niveau de souffrance associé à la phobie sociale, par exemple, est élevé et comparable à celui observé dans les dépressions. Il ne s’agit pas exactement du même ressenti, mais toujours

d'émotions pénibles et douloureuses, comme la peur, la honte ou la colère. Les personnes dont la phobie concerne des éléments de la vie quotidienne (transports, rencontres, travail, etc.) sont presque en permanence dans un état de tension et d'anticipation pénible, générant des affects négatifs, parfois toute la journée. En 2011, dans une étude portant sur 580 patients souffrant de troubles anxieux et phobiques, nous avons utilisé un questionnaire permettant de mesurer l'intensité des émotions négatives (tristesse, anxiété, honte, etc.) et des émotions positives (joie, plaisir, tendresse, etc.) ressenties sur une période d'un mois. Alors que les personnes « normales » (sans phobie ni dépression) ressentent environ deux fois plus d'émotions positives que négatives, les patients présentant un trouble anxieux ou phobique ressentent autant d'émotions négatives que positives, même en l'absence de dépression.

Il existe, par ailleurs, des signes objectifs et subjectifs du retentissement des troubles psychiques dans la vie quotidienne des personnes qui en souffrent. Ils indiquent tous que les troubles phobiques, surtout les phobies sociales et l'agoraphobie, ont un impact important sur leurs relations sociales, sur leur vie professionnelle, et même sur leur vie familiale. La phobie sociale touche en majorité des adultes jeunes, à un âge où ils doivent s'investir dans leurs études, débuter leur vie professionnelle et faire des rencontres essentielles pour leur vie affective. Leurs craintes les perturbent pour aller vers les autres, réussir leurs examens et s'imposer dans les situations de compétition. Les statistiques montrent que les personnes souffrant de phobie sociale n'atteignent pas le niveau professionnel qu'elles pourraient espérer, et qu'elles vivent souvent seules. Dans l'agoraphobie, l'impact est le plus sensible quand la peur concerne les transports (métro, train, avion et parfois voiture), ce qui peut conduire également à un handicap professionnel, en plus d'une gêne importante pour les loisirs et la vie de famille.

Globalement pour la société, les troubles anxieux et phobiques génèrent des dépenses et des coûts élevés. Il s'agit de coûts directs (examens médicaux souvent inutiles, consultations, traitements médicamenteux, hospitalisations parfois, etc.) mais aussi de coûts indirects, du fait des arrêts de travail et des incapacités. Naturellement, les formes peu sévères de phobie n'ont pas les mêmes répercussions matérielles que d'autres affections psychiatriques comme l'alcoolisme et la schizophrénie, mais les formes sévères et surtout chroniques (durables) peuvent avoir un impact majeur sur la vie professionnelle des patients pendant une grande partie de celle-ci.

Enfin, la gravité des phobies est aussi liée à leurs complications. Elles sont surtout psychiatriques, avec des risques dépressifs très fréquents (plus de la moitié des cas) et des risques addictifs également importants. L'alcool est souvent utilisé par les anxieux pour calmer leurs peurs, ou parfois pour se désinhiber (phobie sociale), mais certains développent secondairement de véritables dépendances, qui ne font qu'aggraver leurs problèmes. Les mêmes dérapages peuvent se produire avec certains médicaments anxiolytiques et, de plus en plus, avec le cannabis. Au total, ce sont environ 20 % des patients souffrant de phobie sociale qui risquent de voir s'installer une addiction. De plus, les troubles anxieux, surtout aggravés par la dépression et l'alcoolisme, favorisent les conduites suicidaires.

Tous ces éléments montrent que, dans les cas les plus graves mais aussi pour la moyenne des phobiques, les répercussions personnelles et sociales de ces troubles sont très significatives et doivent conduire à une information large, à un dépistage le plus précoce possible et à des soins adaptés.

Malgré les facteurs de gravité que nous venons d'évoquer, il faut malgré tout rappeler que la peur n'est pas dangereuse en elle-même. Contrairement à l'image populaire, on ne meurt jamais de

Martine et les chiens

Martine, 52 ans, a peur des chiens depuis toujours. Une peur violente, rendant impossible toute confrontation, même hypothétique. Même si elle en relativise la gravité par rapport à d'autres maladies, elle liste facilement les conséquences de sa phobie au cours de sa vie. Les chiens dans la rue, même tenus en laisse, la font fuir et presque défaillir. Les lieux de promenade ou de footing, très fréquentés par des propriétaires de chien, lui sont interdits. La gêne la plus importante dans la vie courante concerne les visites aux amis, impossibles avant d'avoir la certitude qu'aucun chien ne se trouve dans l'appartement, même dans une pièce fermée ; voire même dans l'immeuble au cas où un occupant se trouverait dans un couloir ou dans l'ascenseur avec son animal au mauvais moment. Étudiante, elle avait dû annuler un voyage linguistique aux États-Unis car la famille qui devait l'accueillir possédait un chien (un basset tout petit !) et avait oublié de la prévenir…

peur ! Toutes les réactions physiques, même les plus violentes, qui surviennent lors d'une crise d'angoisse ou de panique sont des effets normaux des émotions, et ne témoignent que d'une accélération des fonctions physiologiques de l'organisme, comme lors d'un effort. En dehors du cas particulier des personnes physiquement malades et fragiles (du cœur surtout), les émotions les plus violentes ne peuvent jamais avoir de conséquence fatale. Cette information est souvent cruciale pour la thérapie de nombreux anxieux, convaincus que la peur est dangereuse et développant ainsi une peur obsédante d'avoir peur…

Antoine Pelissolo

Pour aller plus loin

Les Phobies : faut-il en avoir peur ?, Antoine Pelissolo, Le Cavalier Bleu (2012)
Dictionnaire divertissant et culturel des phobies, Didier Rougeyron, Grancher (2010)
Psychologie de la peur, Christophe André, Odile Jacob (2005)

« Le traitement des phobies a fait beaucoup de progrès. »

Homme ne vit, qui tant haïsse au monde
Les Chats que moi, d'une haine profonde ;
Je hais leurs yeux, leur front, & leur regard ;
Et les voyant je m'enfuis d'autre part,
Tremblant de nerfs, de veines, & de membre,
Et jamais Chat n'entre dedans ma chambre ;
Abhorant ceux qui ne sçauroient durer,
Sans voir un Chat auprès d'eux demeurer.

Pierre de Ronsard, *Épitre au Poëte Belleau*, 1578

Le traitement des phobies repose aujourd'hui sur des principes bien établis, de nombreuses études scientifiques attestant de l'efficacité des psychothérapies et, dans certains cas, des traitements médicamenteux. Par ailleurs, des outils modernes sont de plus en plus utilisés pour aider à ces prises en charge, comme l'informatique ou la réalité virtuelle. Mais, pour autant, des progrès majeurs ont-ils été faits au cours des dernières décennies, et comment étaient traitées les phobies il y a un siècle ou plus ?

Il est difficile de comparer de manière rigoureuse les traitements décrits dans la littérature médicale ancienne à ceux d'aujourd'hui, car les terminologies et les classifications des symptômes ont beaucoup évolué. Certes, les troubles anxieux ont probablement toujours existé, et on retrouve par exemple des descriptions de difficultés ressemblant à la phobie sociale dans l'Antiquité, dans les écrits d'Hippocrate par exemple. De même, le terme de névrose a été introduit dès le XVIIIe siècle par le médecin écossais William Cullen, même si sa signification était assez éloignée de celle d'aujourd'hui. Mais les premières descriptions précises de pathologies anxieuses et phobiques bien identifiées datent de la

deuxième moitié du XIXe siècle, avec notamment l'apparition des termes « agoraphobie » et « éreutophobie ». La notion de psychothérapie, telle que nous l'entendons aujourd'hui, fut introduite par le psychiatre français Philippe Pinel, au début du XIXe siècle, qui parlait à l'époque de « traitement moral ».

Dès la seconde moitié du XIXe siècle, des programmes de soin destinés aux agoraphobes ont été imaginés par certains médecins, et notamment par le psychiatre de l'hospice de Bicêtre Henri Legrand du Saulle. Celui-ci publia en 1878 un ouvrage de référence intitulé *Étude clinique sur la peur des espaces (agoraphobie des Allemands).* Il y présente de manière très complète et minutieuse les cas de nombreux patients souffrant de cette « phobie des places », et décrit concrètement leur prise en charge. À ce sujet, il commence par un avertissement clair : « Au point de vue du traitement, il importe au premier chef de ne point prendre les agoraphobes pour des malades imaginaires, car on les exaspère ou on les décourage inutilement. » Après avoir décrit le cas d'un homme de 36 ans, professeur au collège et souffrant depuis 13 ans d'une phobie des lieux spacieux et déserts, ainsi que des hauteurs, il explique l'avoir pris en charge en menant de front le « traitement physique » et le « traitement moral ». Le premier consistait surtout en une hydrothérapie, très utilisée à l'époque : « L'hydrothérapie était très propre à combattre efficacement l'anémie et l'impressionnabilité nerveuse observée chez M. L. (…). Elle consista en immersions, en douches générales à l'eau froide, et en quelques bains de siège également froids. La réaction était favorisée chaque fois par des frictions vigoureuses et prolongées, par des exercices gymnastiques ou par le maniement de la scie à bois, par des promenades, par le jeu de billard, etc. » Pour ce qui est du « traitement moral », Legrand du Saulle organise un véritable programme d'exposition très similaire à ceux qui sont mis en œuvre aujourd'hui dans le cadre des thérapies comportementales : il accompagne M. L. dans des promenades très progressives, l'éloignant par étape de ses zones de sécurité, et cela de plus en plus longtemps. La théorisation

est claire : « L'agoraphobe doit s'habituer à vaincre ses terreurs. Qu'il commence par franchir malgré ses angoisses des espaces restreints, pour aborder ensuite des espaces plus étendus (...). Progressivement l'agoraphobe s'habituera à avoir confiance en ses propres forces, et son affection disparaîtra. » Finalement, M. L. est complètement guéri après trois mois de traitement : « Il allait au collège sans rechercher la compagnie de son frère, il s'appliquait à rester seul, et à se promener seul. Il a continué longtemps à faire un peu d'hydrothérapie au moyen de l'usage quotidien de frictions au drap mouillé et à scier chaque jour deux ou trois rondins de bois. »

Pour d'autres patients agoraphobes, Legrand du Saulle liste les traitements à conseiller :

– un repos cérébral « absolu ou tout au moins relatif » ;

– l'emploi des « toniques généraux » (probablement les aromates) ;

– le séjour à la campagne et les bains de rivière ;

– les « amers, eaux minérales alcalines, le lait froid, la bière et certaines préparations pharmaceutiques réputées digestives » ;

– le « bromure de potassium à la dose de 2, 3 ou 4 grammes ».

Comme l'agoraphobie, la phobie sociale fit l'objet, dès le XIXe siècle, d'une littérature médicale assez riche. Le premier cas décrit est celui d'un patient du psychiatre berlinois Johann Casper, un jeune homme de 21 ans, lui-même étudiant en médecine en 1846. L'histoire finit tragiquement par un suicide, mais le jeune homme avait remis à son psychiatre un journal intime où sa vie et sa phobie (peur de rougir en public) sont remarquablement décrites. On peut y lire notamment : « La timidité du regard devint chez moi une habitude, et plus je cherchais à m'en déshabituer, plus mon tourment en était accru. D'abord, cette pénible sensation me surprit dans la rue lorsque je rencontrais des personnes connues, puis ensuite en présence de tout le monde. Ainsi, pas de repos, même dans la rue ! Cela devint si aigu, que si je prenais mon chapeau pour sortir, déjà l'angoisse m'envahissait ! Si je voyais même de loin un groupe d'hommes près duquel je devais

passer, alors je ne savais plus me contenir : le sang me montait au visage et je perdais presque le sentiment. » Sans ressource thérapeutique très efficace, Casper proposa à son patient de se maquiller pour masquer ses rougissements. Très satisfait initialement, le jeune homme rechuta rapidement car « il rougissait sous le fard » et cela devait se voir.

Le médecin et psychologue suisse Édouard Claparède publie en 1902 un article sur l'éreutophobie où il recense et décrit une quarantaine de cas. Parmi les traitements proposés, figurent surtout l'alcool, mais aussi le bromure, l'opium, la codéine, l'ergot de seigle, l'hypnose et la psychothérapie. Dans un cas extrême, il est signalé que la « pose de quatre sangsues sur la région mastoïdienne » permit une saignée de 150 g. Cependant, le malade non satisfait réclama une ligature des artères carotides (qui irriguent l'ensemble de la tête et du cerveau). Claparède écrit : « On fait le simulacre de cette opération : incision et suture. Sur la pancarte, au pied du lit, on écrivit : “Ligature de la carotide droite”. Le malade alla mieux pendant quinze jours, puis la phobie revint. »

Ces essais de traitements un peu désespérés peuvent faire sourire aujourd'hui, mais il faut rappeler que, dans certains cas d'éreutophobie sévère, quand les patients n'ont presque plus de vie sociale normale du fait de leurs peurs, une intervention chirurgicale de section des nerfs contrôlant les rougissements du visage est réalisée de nos jours.

Les premiers développements des thérapies comportementales des phobies sociales datent des années 1950-1960, et des thérapies cognitives des années 1970. Cependant, plusieurs auteurs avaient, dès le début du XXe siècle, défendu des principes thérapeutiques très voisins de ceux des TCC. C'est le cas par exemple du philosophe Ludovic Dugas qui, au terme d'un livre entièrement consacré à la timidité en 1898, insistait sur les solutions utiles : « La timidité porte à fuir les autres ; il faut au contraire les rechercher ; à reculer devant les actes à accomplir, il faut au contraire s'y appliquer avec réso-

lution et acharnement (…) Ne pas s'écouter, faire justement ce qui répugne, c'est là pour lui le salut. » Dugas distingue d'ailleurs deux directions à prendre pour sortir de la timidité : la « familiarité », qui consiste en fait à se tourner vers les autres (s'exposer, selon la terminologie d'aujourd'hui), et le raisonnement sur ses peurs, considérées comme « illogiques ». Ces deux versants correspondent bien aux dimensions comportementales et cognitives des thérapies actuelles.

Au XXe siècle et jusqu'à nos jours, les prises en charge proposées aux personnes souffrant de phobie ont été très variées, et dépendant essentiellement des orientations théoriques des thérapeutes rencontrés. Un clivage important entre les tenants des approches psychanalytiques et des TCC a toujours existé, que ce soit chez les psychiatres ou chez les psychologues. En France, les psychanalystes étaient majoritaires jusqu'aux années 2000, mais un certain équilibre est actuellement en train de s'établir, même si des oppositions demeurent.

Cette brève histoire du traitement des phobies montre donc que les changements intervenus sur deux siècles concernent plus les pratiques concrètes de soin que les principes théoriques qui les sous-tendent. Ceux-ci étaient déjà connus il y a plus de cent ans, mais leur application effective et leur diffusion ont naturellement fait de grands progrès.

Antoine Pelissolo

Pour aller plus loin

Les Phobies : faut-il en avoir peur ?, Antoine Pelissolo, Le Cavalier Bleu (2012)
Oser. Thérapie de la confiance en soi, Frédéric Fanget, Odile Jacob (2006)
La Timidité, comment la surmonter ?, G. Macqueron & S. Roy, Odile Jacob (2004)

« Il faut se confronter à sa peur pour vaincre sa phobie. »

Fais peur au lion avant qu'il ne te fasse peur.

Omar Ibn Al-Khattab, VIIe siècle

Les thérapies comportementales occupent une place centrale dans le traitement de la plupart des phobies, et sont souvent perçues comme un saut dans l'inconnu, avec ou sans filet de sécurité. Le principe de base des thérapies comportementales est en effet l'exposition. Ce terme désigne la confrontation aux situations redoutées, et donc à la peur qui l'accompagne. Mais, pour être efficace, cette méthode doit être appliquée de manière très précise, en respectant des conditions que nous allons détailler. Et il faut d'abord en avoir bien compris les principes théoriques.

Ces derniers s'appuient sur la constatation que les phobies sont des peurs réflexes, basées sur un phénomène de conditionnement au départ tout à fait normal et utile. Une peur conditionnée se déclenche de manière systématique et automatique face à un signal donné. Il s'agit là d'une propriété du cerveau humain, et même de beaucoup d'autres espèces animales, fondamentale pour la survie. En effet, notre organisme doit être capable de reconnaître très vite les dangers potentiels, et d'y réagir de manière quasiment instantanée. Le repérage de la menace et la réaction qui en découle (retrait, fuite, agressivité, etc.) sont déclenchés habituellement en moins d'une seconde, ce qui ne permet pas à la réflexion consciente d'intervenir. Il existe donc un système automatisé de réaction au danger, qui s'impose en dehors de toute volonté. Cette réaction est intense car les enjeux peuvent être très

importants, en rapport avec la survie de l'individu. En temps normal, après le premier réflexe immédiat de peur, la réflexion intervient et la peur disparaît en quelques secondes si l'individu s'aperçoit d'une fausse alerte (par exemple si quelqu'un vous heurte par mégarde dans la rue et que vous sursautez initialement par effet de surprise).

La peur phobique, donc pathologique, se maintient par deux phénomènes qu'il va falloir comprendre et contrer progressivement au cours de la thérapie. Le premier est le souvenir traumatisant de la peur, et donc la peur de la peur : chaque confrontation angoissante imprime, faussement, un peu plus l'idée d'un danger incontrôlable. Le second est lié aux effets des conduites d'évitement : ils soulagent sur le moment, mais augmentent la peur car ils laissent en mémoire le signal qu'un état de bien-être ne peut être obtenu qu'en fuyant l'objet redouté.

Heureusement, le cerveau dispose non seulement de capacités d'apprentissage de la peur, mais aussi de capacités de désapprentissage. Nous nous servons de cette fonction presque tous les jours, chaque fois que nous rencontrons une situation nouvelle, un peu effrayante la première fois, et de moins en moins à chaque confrontation. Elle nous rassure sur l'absence de dangerosité et sur notre capacité à y faire face. Autrement, toutes les peurs s'accumuleraient au fur et à mesure de l'existence, au point de nous paralyser complètement. Dans le cerveau, la suppression des peurs « inutiles » correspond en fait à un nouvel apprentissage et suit des règles assez précises.

Ces règles sont à la base des méthodes de déconditionnement des phobies par exposition. Il s'agit d'un désapprentissage progressif de la peur, permettant à l'organisme de ne plus associer l'objet phobogène à une menace mais à une sensation de contrôle. Pour ce faire, il faut juste que la personne phobique reste confrontée à l'objet redouté pendant un certain temps, pour que

son cerveau puisse « valider » l'absence de dommage réel. Il ne s'agit pas vraiment de se convaincre rationnellement que la situation n'est pas dangereuse (les phobiques le savent en général pertinemment), mais de changer le réflexe viscéral associé à la situation. Pour y parvenir, trois conditions doivent être réunies :

– que l'exposition soit réelle, c'est-à-dire qu'aucune stratégie ne soit mise en place pour faire disparaître l'angoisse de manière artificielle (anxiolytique, alcool, détournement d'attention, etc.). Bien sûr il ne s'agit pas de se confronter à la situation terrifiante d'emblée, mais de choisir des conditions provoquant une anxiété moyenne, gênante mais supportable longtemps. Par exemple, il n'est pas question pour un phobique de l'avion de partir d'emblée pour un vol de 8 heures, mais de s'habituer d'abord à rester assez longtemps dans un aéroport.

– le deuxième principe est en effet que l'exposition soit maintenue pendant un temps assez long, jusqu'à la diminution environ de moitié de l'anxiété initiale. Ceci nécessite de l'endurance et de la motivation.

– il faut enfin que cet « exercice » d'exposition soit répété de nombreuses fois, car les réflexes de peur, souvent très anciens, ne peuvent pas s'effacer en une seule fois. En répétant la même procédure tous les jours, l'appréhension et les signes d'angoisse sont progressivement moins intenses, et durent moins longtemps. Finalement, la situation n'est plus associée à de la peur, tout simplement car l'organisme a enregistré qu'il pouvait s'y exposer sans conséquences délétères.

En pratique, il ne s'agit donc pas de se jeter à l'eau de 30 mètres sans savoir nager, mais de descendre progressivement dans la piscine, par l'escalier. Le travail du thérapeute est donc surtout d'aider le patient phobique à estimer ses peurs, et à en établir un classement. On lui demande pour cela de chiffrer son niveau d'appréhension de chaque situation redoutée, par exemple entre

0 et 100. Dans le cas d'une arachnophobie par exemple, le patient doit estimer l'angoisse qu'il ressentirait si une araignée surgissait à deux ou trois mètres de lui. On peut aussi lui demander d'imaginer sa peur, toujours entre 0 et 100, si une très grosse araignée venait se promener sur son bras. Ces mesures sont bien sûr subjectives, mais elles reflètent le niveau d'appréhension réel de la personne phobique, et elles permettent de classer les situations selon une hiérarchie croissante, des moins angoissantes aux plus angoissantes. Différents paramètres peuvent être pris en compte, avec à chaque fois une valeur propre à chaque personne, comme la distance avec l'objet ou l'animal, le type de situation (par exemple une petite goutte de sang ou une blessure très grave), le contexte de la scène, etc.

Une fois ce classement établi, et le patient bien informé et préparé, les séances d'exposition peuvent commencer. Dans des conditions favorables, la personne phobique va être confrontée à la première situation de la liste, qui peut déclencher par exemple une anxiété de 20 ou 30 sur 100. Il va alors ressentir une certaine angoisse mais, contrairement à ce qu'il a tendance à faire d'habitude pour se sentir mieux, il ne doit rien faire pour la faire disparaître, et surtout ne pas fuir. La durée d'exposition nécessaire pour réduire l'anxiété de moitié est très variable selon les phobies et les personnes, mais elle est en moyenne de 15 à 20 minutes. C'est en fait très long pour les phobiques qui craignent le plus souvent de ne pas pouvoir « résister » à leur peur, comme si celle-ci allait les faire mourir ou leur faire perdre le contrôle d'eux-mêmes. Seule l'expérience, vécue en pleine conscience, d'une réelle habituation de la peur peut permettre de réduire l'appréhension de manière durable. Le niveau d'anxiété moyen se réduit au fur et à mesure, jusqu'à une disparition complète, ou quasi-complète. Il est alors possible, mais pas avant, de « s'attaquer » à la situation suivante dans la hiérarchie, qui sera alors

mécaniquement un peu moins angoissante qu'avant le début des expositions.

Ces séquences doivent être répétées de manière similaire pour chaque situation de la liste, jusqu'à ce que, finalement, toute peur ait complètement disparu. Ce programme dure en général plusieurs semaines ou plusieurs mois. Des phobies légères, et apparues récemment, peuvent, elles, être traitées en quelques séances d'exposition. Mais les plus sévères et les plus anciennes peuvent nécessiter des durées nettement plus longues, avec des séances d'exposition quasi quotidiennes chez soi. L'on peut obtenir des résultats concluants avec une motivation forte, et un encadrement rigoureux par le thérapeute, qui demande très régulièrement au patient de lui rendre compte de ses exercices et des effets, afin de pouvoir modifier les procédures au fur et à mesure si nécessaire.

Cette thérapie comportementale a une efficacité démontrée par des études scientifiques dans le cas des phobies spécifiques, avec des taux de réussite d'environ 60 ou 70 %. Quand ce n'est pas le cas, l'utilisation d'autres outils, comme des méthodes cognitives (analyse et travail sur les modes de pensée) peut être utile. L'exposition est également efficace pour traiter les phobies plus complexes comme l'agoraphobie et les phobies sociales, mais dans des programmes comportant en plus d'autres ingrédients thérapeutiques (méthodes particulières de relaxation, affirmation de soi, etc.).

Dans les cas particuliers de phobies faisant suite à un accident ou une autre forme de psychotraumatisme, il peut être utile d'associer à la TCC une technique également cognitive mais qui comprend un travail particulier sur le souvenir douloureux. Il s'agit de l'EMDR *(Eye Movement Desensitization and Reprocessing)*, qui consiste à faire revivre mentalement les scènes traumatisantes au patient, mais en réduisant progressivement la

Laurence et les aiguilles

Laurence a 32 ans et elle veut soigner sa phobie des aiguilles et du sang car elle souhaite avoir un bébé. Depuis qu'elle est adulte, elle n'a pu accepter qu'une seule fois un vaccin car il était obligatoire pour un voyage, et une fois une prise de sang, en étant presque endormie par des médicaments. Les examens pour la grossesse et à la maternité lui paraissent insurmontables.

Après une analyse précise des différentes peurs de Laurence et un apprentissage simple de relaxation par la respiration, sa psychologue lui propose un programme « d'exposition » progressive pour la désensibiliser. Elle commence par lui montrer des photos de petites seringues sans aiguille, puis avec une aiguille de petite taille. Elles les regardent d'abord ensemble, en discutant de ses impressions. Puis Laurence doit les regarder seule. Son imagination travaille, elle se voit déjà piquée par l'aiguille, elle transpire. Mais, au bout de 30 minutes, l'anxiété est nettement moins forte. Elle emmène les photos chez elle, et doit les regarder 15 minutes tous les jours. La semaine suivante, le même travail est effectué avec des photos de seringues contenant du sang, puis avec des photos de prise de sang réelle sur une personne. À chaque fois, elle imprime les images et les place bien en évidence chez elle, pour les voir le plus souvent possible. La dernière série de photos est composée d'images médicales de blessures et d'opérations chirurgicales, puis un film d'injection est visionné, cinq fois de suite. Quand Laurence se sent capable de passer à des situations réelles, sa psychologue organise des visites chez une infirmière pour qu'elle puisse voir et toucher le matériel. Au bout de 45 minutes, l'anxiété est réduite de moitié et devient supportable. Elle assiste ensuite à plusieurs dons de sang dans un service de la Croix-Rouge. Enfin, une prise de sang est programmée en accord avec le médecin de Laurence. La psychologue est présente, et lui rappelle les consignes de respiration lente et calme. Au moment de la piqûre, Laurence a la tête qui tourne, mais est étonnée par la rapidité et la simplicité de l'acte. Une autre prise de sang est réalisée la semaine suivante, cette fois sans la psychologue. L'appréhension est forte mais surmontable, et l'examen se passe très bien. Quatre mois après le début de sa thérapie, Laurence se sent prête pour attendre un bébé, et elle s'impose de donner son sang tous les 6 mois…

charge d'angoisse qui leur est associée grâce à des mouvements oculaires horizontaux, rapides et répétés, dirigés par le thérapeute.

Les thérapies efficaces contre les phobies reposent donc effectivement sur une confrontation à l'objet redouté, de manière progressive et bien accompagnée. La ligne de conduite générale pourrait être : « Si vous ne reculez pas, c'est la peur qui reculera. »

Antoine Pelissolo

Pour aller plus loin

Les Phobies : faut-il en avoir peur ?, Antoine Pelissolo, Le Cavalier Bleu (2012)
Faire face à l'agoraphobie, Franck Peyré, Retz (2006)
La Peur des autres, Ch. André & P. Légeron, Odile Jacob (2003)

« Les anorexiques et les boulimiques font vivre un enfer à leur entourage. »

Il y a quelque chose plus difficile encore que de s'astreindre
à un régime, c'est de ne pas l'imposer aux autres.

Marcel Proust, *À la recherche du temps perdu*, 1919

Les troubles du comportement alimentaire (TCA) remettent en cause le fonctionnement et l'équilibre de la famille ; la durée du traitement, surtout dans l'anorexie, représente une épreuve douloureuse pour des parents et des frères et sœurs qui se sentent vite isolés, abandonnés.

Dans l'anorexie, le début insidieux des troubles passe souvent inaperçu, et donne rarement lieu à des conflits ouverts entre la patiente et sa famille. Quelques remarques sur les portions réduites, ou sur son hyperactivité, créent des disputes, de même que son irritabilité et sa plus grande sensibilité aux réflexions contribuent à modifier le climat familial. Lorsque les troubles sont bien installés, le comportement de l'anorexique va effectivement faire vivre à sa famille des moments de tensions qui, au fil des mois, deviendront insupportables ; associés à la poursuite de l'amaigrissement, ils déboucheront inévitablement sur une demande d'hospitalisation.

Les repas sont les instants de la journée que l'anorexique redoute le plus, mais les parents et les frères et sœurs les appréhendent également. Longtemps témoins impuissants du refus alimentaire de leur fille, les parents essaient de l'encourager à manger. La mère va lui préparer des « petits plats », dont elle ne goûte en général qu'une bouchée. Progressivement les manies et

les rituels de l'anorexique occupent tout le temps de son repas. Camille triait scrupuleusement dans son assiette tout ce qui pouvait ressembler à du « gras », elle essuyait les feuilles de salade touchées par l'huile de la sauce, décortiquait sa tranche de jambon pour en éliminer le gras, enlevait la mie du minuscule morceau de pain qu'elle s'accordait, mettait un temps infini pour « avaler » grain par grain une demi cuillerée de riz ou de petits pois. En général, elle finissait son repas seule, les autres membres de la famille ayant déserté la table depuis longtemps. De promesses non tenues en refus de manger, les conflits se font de plus en plus vifs. Plus on la sollicite, plus elle se braque et réduit ses portions.

Elle utilise également des stratagèmes pour tromper la vigilance de l'entourage : soit elle se lève sans cesse de table pour servir ou desservir, s'occupe de tout, fait manger sa petite sœur qu'elle sert copieusement ou lui donne en cachette une partie du contenu de sa propre assiette. Le chien de la maison va rapidement prendre du poids, bénéficiant des largesses de la malade. La fin du repas est surveillée attentivement par ses parents, qui redoutent qu'elle aille aux toilettes vomir le peu d'aliments absorbés ; parfois elle dissimule des aliments dans ses poches, les cache dans sa serviette ou les jette à la poubelle. Elle occupe la cuisine en préparant pour toute la famille plats et gâteaux qu'elle ne touchera pas, prétextant les avoir goûtés en les réalisant, se « nourrissant » des odeurs de cuisine.

Elles peuvent aussi occuper la cuisine d'une autre manière : observatrices actives et critiques lors de la préparation des repas, elles incitent leur mère à supprimer tout ce qui peut être trop calorique (beurre, huile, sucre, féculent). Souvent ce contrôle se sera déjà manifesté au moment des courses : au supermarché, Lucie imposait à sa mère l'achat de produits hypocaloriques, contrôlant sur les boîtes la composition et le nombre de calories. Petit à petit, elle finissait par avoir une emprise sur l'alimentation

de la famille, sa mère n'osant pas trop la contrarier, espérant toujours que sa fille mangerait les produits qu'elle avait si minutieusement choisis. La « tyrannie alimentaire » que ces jeunes s'imposent à elles-mêmes et imposent aux autres devient vite insoutenable.

Les horaires des repas sont aussi une source de conflit. Julien, garçon de 13 ans anorexique, se levait systématiquement avant ses parents pour déjeuner seul le matin, échappant à leur contrôle. En rentrant du collège à midi, le repas devait être prêt, la table mise, il ne supportait aucun retard sinon il s'angoissait, s'agitait, devenait agressif. Il en était de même le soir : à 19 h 30, tout devait être en place. L'arrivée inopinée d'amis ou un retard imprévu des parents le tourmentaient et le repas se passait encore plus mal. Les parents de Julien avaient tout essayé pour l'inciter à manger : ils continuaient à le servir à table comme ils le faisaient avant qu'il ne soit malade, mais cela donnait lieu à des protestations souvent véhémentes car il prétendait qu'ils voulaient le « bourrer », que les portions servies étaient « énormes ». Ils avaient bientôt renoncé, le laissant se servir pour éviter les conflits, mais ils restaient incrédules devant les demi cuillerées à soupe dont il se contentait, ou lorsqu'il décréta renoncer à prendre toute entrée et tout dessert.

Outre les repas, l'hyperactivité physique déployée par l'anorexique crée dans la famille une atmosphère électrique, rendant rapidement la situation insupportable. Certaines patientes ne s'arrêtent jamais : déambulant dans leur chambre pour apprendre les leçons, trouvant le moyen de faire leurs devoirs debout, toujours prêtes à monter et descendre les escaliers dans la maison pour aller chercher un objet oublié ou vérifier l'agencement de leur chambre, serviables, trop serviables, elles préviennent les désirs de chacun et s'activent dans la maison. De façon voyante

ou bien en cachette, elles pratiquent la gymnastique à outrance dans leur chambre, déroulant des séries d'abdominaux, prétextant des sorties pour effectuer du jogging, abandonnant les transports en commun pour se rendre au lycée à pied.

Un climat de suspicion s'installe alors, notamment par le contrôle de la quantité de nourriture absorbée, la surveillance d'éventuels vomissements ou de la prise de laxatifs. Les parents ou les médecins traquent la possible tricherie sur la balance lors du contrôle du poids (par absorption massive d'eau avant les pesées). Les stations à la salle de bain se prolongent, pour un brossage de dents interminable, afin de ne laisser aucun débris alimentaire qui pourrait être avalé ; l'anorexique contemple son image dans la glace, mesurant le progrès de la maigreur, cherchant le moindre soupçon de « graisse » sur une joue, sur les cuisses, fascinée par son ventre qui se creuse. Ces comportements s'établissant dans la durée retentissent sur l'ambiance familiale, épuisent les parents et les frères et sœurs, aboutissant à un véritable rejet de la patiente par son entourage.

Mais « l'enfer » peut être plus sournois. Il traduit la douleur des parents devant l'obstination de leur fille dans son refus alimentaire, sa toute-puissance et sa détermination à aller jusqu'aux limites physiques et psychiques lorsqu'elle s'enfonce dans la maladie. Cet enfer est plus intériorisé dans le couple parental, les deux parents n'ayant pas toujours la même appréciation de la gravité des troubles. L'installation progressive dans le déni, le refus de voir les symptômes, la fuite dans la facilité en se laissant bercer par les promesses de la malade, tous ces abandons successifs sont une source de souffrance pour les parents. Les réactions des frères et sœurs enveniment encore les relations familiales. Les réflexions dirigées contre leur sœur, les réactions des parents qui sont moins patients ou dont l'attention est uniquement tournée vers elle, produisent des situations vite réactives sous forme de

troubles du comportement ou au contraire de repli, d'isolement, témoins d'un groupe qui éclate.

Les avis du reste de la famille ou des amis, volontiers donneurs de leçons, prodiguant conseils et critiques, isolent encore plus les parents de l'anorexique. Les parents de Caroline, par exemple, ne voyaient plus leurs propres parents, ni leurs frères et sœurs, chaque rencontre donnant lieu à des critiques sur leur attitude à l'égard de leur fille, les accusant d'en faire trop ou pas assez, de se laisser manipuler par elle, de céder à ses « caprices », d'être de « mauvais parents ». Ils ne pouvaient pas compter sur le soutien de l'entourage familial ou de leurs amis. Cela contribuait à l'isolement et au renfermement de la famille et ainsi à l'exacerbation des tensions internes.

Lorsque l'hospitalisation de la malade doit être décidée, les parents sont là aussi démunis, pris entre les avis contradictoires soit des professionnels (médecin, psychologue), soit de la famille ou des amis, qui ont toujours de bons exemples à mettre en avant pour déconseiller chaque proposition. Ils se culpabilisent de faire hospitaliser leur fille, mais sont tout aussi mal à l'aise s'ils refusent de s'en séparer, craignant une éventuelle aggravation de la maladie. Après le séjour à l'hôpital, le retour de la patiente dans sa famille lui non plus n'est pas toujours aisé. L'inquiétude des parents demeure quant à la possibilité de rechute. De plus, le caractère de leur fille a pu changer après cette séparation, parfois longue de plusieurs mois, si bien qu'ils ne la reconnaissent plus, ne comprennent pas toujours ses réactions et doivent réapprendre à vivre avec elle.

Mais à la décharge des anorexiques, on rappellera que leurs comportements pathologiques ne sont pas conscients ni volontaires. Elles sont envahies par des pensées obsédantes, soit sur la nourriture, soit sur leur aspect physique, pensées qu'elles n'arrivent plus

à contrôler et qui les dépassent. La maladie est trop forte, et si une part de manipulation existe, elle n'est pas toujours consciente. Aussi rien ne sert de les culpabiliser, ou de vouloir les surveiller et les contrôler, cette attitude entraînant le plus souvent une augmentation des symptômes.

Dans la boulimie, à l'adolescence, le comportement de la jeune fille va perturber l'atmosphère familiale. La disparition de la nourriture, les paquets de gâteaux, les tablettes de chocolat, le frigo qui est vidé des restes sur lesquels la mère comptait pour le repas du soir, sont mal vécus par les parents et les frères et sœurs. Tout ne pouvant pas être mis sous clef, une surveillance s'instaure, qui empoisonne les rapports entre la patiente et ses parents. À cela s'ajoute le vol d'argent pour acheter de la nourriture en cachette.

Les vomissements dissimulés ou ostensibles, accompagnés des bruits dans les toilettes ou à la salle de bain, les stations prolongées aux toilettes dès la fin des repas, les lavabos bouchés, la découverte de débris alimentaires, des emballages vides de biscuits ou de bonbons plus ou moins bien cachés dans sa chambre, sont source de conflits permanents. Parfois ce sont des sacs poubelles remplis de vomissures que les parents retrouvent dans la maison.

Le caractère volontiers irritable, les sautes d'humeur, l'opposition de l'adolescente, exaspèrent les parents, d'autant qu'elle est souvent dans le déni des troubles, refusant d'admettre l'évidence en formulant des promesses qu'elle ne tiendra pas. Mais finalement, le retentissement familial est bien moins marqué que dans l'anorexie (quand il s'agit de boulimie isolée). On a vu que pendant de longs mois ou des années, le trouble restait ignoré des parents, l'adolescente faisant des crises lorsqu'elle est seule à la maison. Les frères et sœurs peuvent en être les témoins ou complices dans une sorte de secret partagé avec leur sœur. Il faut noter que

dans certains cas, les parents semblent s'accommoder ou feignent d'ignorer le comportement alimentaire de leur fille, afin d'éviter les conflits.

À l'âge adulte, « l'enfer » est surtout pour la patiente, puisqu'en général elle ne vit plus dans sa famille. Cependant, son humeur changeante, son comportement alimentaire désordonné, peuvent retentir sur les relations qu'elle a avec son conjoint ou ses amis. Elle évite les repas au restaurant ou chez des amis, de même que les réunions conviviales dans son travail ; ce retrait social peut être aussi mal vécu par son entourage. Enfin, plus tard, si ses troubles du comportement alimentaire persistent et si elle a des enfants, elle peut également leur faire vivre des moments difficiles, par la surveillance excessive qu'elle exerce sur leur alimentation et le fait qu'elle ne participe jamais aux repas avec eux.

Les interactions familiales sont essentielles dans les TCA. La souffrance des patientes n'a d'égal que celle de leur famille. Tout ce qui pourra aider les parents à comprendre la maladie de leur enfant, et les soutenir tout au long du traitement, contribuera à l'efficacité de la prise en charge des anorexiques et des boulimiques.

Jacques Maillet

Pour aller plus loin

Anorexie-Boulimie, Jacques Maillet, Le Cavalier Bleu (2012)
Lettres à l'absente, Patrick Poivre d'Arvor, Albin Michel (2004)
Thérapie familiale de l'adolescent anorexique, Solange Cook-Darzens, Dunod (2002)

« La guérison de l’anorexie et de la boulimie passe par un suivi psychologique et psychiatrique. »

Les remèdes aux plus grandes maladies ne se trouvent pas toujours dans la pharmacie.

Giacomo Casanova, *Histoire de ma vie*, 1993

Tant pour l’anorexie que pour la boulimie, le suivi psychologique et psychiatrique est un aspect essentiel de la prise en charge.

Dans l’anorexie, ce suivi peut s’exercer sous la forme d’une psychothérapie individuelle. L’anorexie correspond à un conflit intrapsychique qui va s’exprimer préférentiellement par le corps. Elle réalise une conduite défensive face aux transformations corporelles et au surgissement des pulsions propres à l’adolescence. La dépendance excessive à la famille, et en particulier le lien à la mère, reste au centre de la problématique psychologique de l’anorexique. La psychothérapie sous forme d’entretiens est le plus souvent d’inspiration psychanalytique. Elle se fait en face-à-face, nécessitant l’intervention active du thérapeute, psychologue ou psychiatre, car du moins au début, les patientes sont plutôt réticentes à cette approche, fermées dans leur toute-puissance, se murant dans un mutisme oppositionnel. Trop dans le contrôle, elles ont du mal à parler d’elles-mêmes, de leur ressenti, de leurs désirs ou à s’abandonner à leur monde interne car leurs capacités d’associations d’idées sont réduites. Il est nécessaire que la patiente soit partie prenante de cet abord psychothérapique, et donc qu’elle reconnaisse sa maladie, ce qui n’est pas toujours évident, tant elle est dans le déni.

Ces entretiens psychothérapiques ont lieu soit en ambulatoire en consultation, soit durant l'hospitalisation, à une fréquence hebdomadaire ou à raison de deux ou trois séances par semaine. En revanche, la cure psychanalytique classique, patient sur le divan et thérapeute écoutant, est plutôt contre-indiquée dans cette pathologie. La psychothérapie doit permettre à la jeune fille de se reconnaître comme malade, d'accepter les soins, de prendre conscience de sa souffrance psychique, ce qui n'est pas toujours évident lorsqu'elle est trop mal et coupée de la réalité. Cette prise de conscience l'amènera à une demande de soins, c'est-à-dire à réclamer elle-même l'hospitalisation.

Les entretiens ont pour but d'aider la patiente à accomplir son cheminement vers la maturité et vers l'individuation en tant que personne autonome devenant adulte ; il s'agit de l'aider à reconnaître ses besoins et ses désirs. C'est aussi l'amener à réinvestir son corps d'une manière positive, à accepter ses formes et les transformations physiques de l'adolescence ; ce réinvestissement corporel se fait en relation étroite avec une prise en charge en psychomotricité, ou associé aux soins corporels : esthétique, coiffure, maquillage, habillement. Ce travail sur elle-même est douloureux, car il l'oblige à abandonner progressivement ses défenses, à réduire sa toute-puissance et le contrôle qu'elle s'infligeait et faisaient subir à son entourage. La perte de cette toute-puissance s'accompagne en général d'une réaction dépressive, qu'il faudra bien sûr contrôler, étape fréquente dans l'évolution du traitement. Cette phase dépressive, bien que douloureuse, représente toutefois un aspect positif de la psychothérapie : elle lui permet de rebondir, de repartir sur des bases nouvelles, et d'accepter de se séparer du lien maternel. Phase sensible qui s'accompagne parfois de troubles du comportement : réactions caractérielles, agressivité vis-à-vis de l'entourage, révolte contre les parents si elle est à domicile ou contre l'équipe soignante si elle est à l'hôpital. Le

processus de maturation psychologique doit aboutir à la faire s'affirmer en tant qu'individu, plutôt que dans le regard des autres.

Lors de l'hospitalisation, la prise en charge par l'équipe soignante représente une véritable psychothérapie institutionnelle. Chaque membre de l'équipe référente de la patiente aura son rôle : les infirmières lors des repas et des soins, l'éducatrice pour les activités, la psychomotricienne pour le travail corporel, la responsable infirmière pour le maintien des relations avec les parents, le médecin psychiatre qui coordonne les soins. La cohésion de l'équipe est capitale afin d'éviter toute manipulation autour des repas ou autour du cadre de l'hospitalisation : isolement, contact de la patiente avec sa famille, courrier, téléphone.

Des réunions régulières entre les référents et avec l'ensemble du personnel du service permettent un recadrage et assurent une cohérence dans la prise en charge : chacun doit avoir un discours identique avec la malade, afin qu'elle ne reproduise pas à l'hôpital le comportement qu'elle avait en famille.

Elle doit ressentir une fermeté bienveillante de la part de l'équipe, qui ne correspond pas à une opposition frontale ou à un combat contre sa toute-puissance, mais plutôt à une attitude rassurante. Les soignants référents restent les interlocuteurs privilégiés des parents pour leur transmettre des nouvelles de leur fille lors des entretiens téléphoniques. Le médecin psychiatre organise les conditions du séjour de la patiente, fixe les objectifs de l'hospitalisation avec ou sans élaboration d'un contrat, élargit ou non le cadre. Le psychologue qui la suit renseigne l'équipe sur son évolution psychologique, et c'est en fonction des progrès obtenus dans ce domaine couplés à la reprise de l'alimentation et la reprise pondérale, que des modifications des conditions du séjour sont envisagées : élargissement du temps d'isolement, repas en salle à manger, repas thérapeutiques avec les soignants, participation à l'atelier cuisine (partage, confection des repas), atelier esthétique

(maquillage, confection de vêtements), art-thérapie, psychomotricité pour le réinvestissement corporel, visites des parents. Le psychologue a pu procéder à un bilan initial par des tests projectifs, afin de préciser la personnalité de la malade et de mieux orienter la prise en charge : nécessité ou non d'un isolement plus ou moins strict, d'un traitement médicamenteux, des contacts maintenus avec la famille.

Dans certains services, la constitution d'un groupe d'anorexiques animé par des membres de l'équipe peut avoir aussi une valeur thérapeutique. La confrontation entre les patientes, la mise en commun de leurs difficultés, de leur vécu, le fait qu'elles en soient à des stades différents de leur évolution, créent une dynamique qui peut être positive pour certaines et les amener à une meilleure prise de conscience de leur maladie.

La psychothérapie familiale, quant à elle, est plutôt une aide aux parents. Le traitement ne sera efficace que si le médecin, ou l'équipe en cas d'hospitalisation, obtient l'alliance des parents. On ne peut rien obtenir de constructif contre eux ni sans eux. Dans un premier temps, leur faire admettre la maladie de leur fille, sa gravité, la nécessité d'un traitement psychothérapique, n'est pas chose aisée, surtout lorsqu'ils ont déjà eu des avis, parfois opposés ou discordants. Désemparés par le comportement de la malade, ils sont prêts soit à tout faire pour l'aider, soit très ambivalents à l'égard des médecins, souhaitant qu'ils réussissent, tout en considérant que le succès médical témoigne de leur échec en tant que parents.

Le soutien apporté à la famille est nécessaire durant l'hospitalisation pendant laquelle les parents sont reçus par le médecin, seul ou avec un membre de l'équipe soignante une fois toutes les deux semaines. C'est un moment où ils peuvent exprimer leurs angoisses, leurs doutes, questionner le médecin sur cette maladie qu'ils ne comprennent pas, amorcer pour eux-mêmes une aide

psychologique extérieure. Au cours de l'évolution de leur fille, ils vont être déroutés par ses réactions dépressives ou caractérielles. Leur désir est bien souvent que « tout redevienne comme avant la maladie » ; mais ce n'est pas possible, et ils doivent s'habituer à une adolescente différente, qui a mûri, est plus autonome et s'affirme en tant que personne.

Les entretiens avec les parents n'ont pas pour but de leur donner des recettes, qui d'ailleurs n'existent pas, mais de leur permettre de canaliser leur angoisse, en faisant intervenir un tiers rassurant, en dédramatisant l'atmosphère familiale. Dans certains cas, cette intervention auprès des parents les incite à reprendre un travail d'élaboration au niveau de leurs propres difficultés internes, réveillées ou provoquées par le conflit avec leur enfant.

La formule des groupes de parents peut être également un soutien. La mise en commun de leurs interrogations en présence d'un tiers psychologue ou psychiatre a une valeur thérapeutique. Ils se reconnaissent dans les difficultés de chacun et se sentent moins isolés. La présence d'autres parents atténue le face-à-face avec le médecin, face-à-face qui peut être ambivalent, virant parfois à l'opposition et à la rivalité.

Il est possible que le médecin qui suit la malade rencontre aussi la fratrie, elle-même en souffrance, soit dans un souci d'explication de la maladie et de réponse aux questions que se posent les frères et sœurs, soit pour préparer le retour de la patiente après l'hospitalisation.

Enfin, à la suite du séjour à l'hôpital, le traitement n'est pas terminé pour autant. Le suivi psychologique individuel devra continuer, de même que les entretiens avec les parents, voire peut-être s'orienter vers une thérapie familiale. Les réaménagements relationnels, les changements de caractère de la patiente sont parfois chaotiques et nécessitent un étayage de la part du médecin. Ce suivi global est essentiel dans la prévention des rechutes, toujours possibles.

Dans la boulimie, la psychothérapie individuelle correspond à une demande de l'adulte boulimique lors d'une première consultation, pas toujours pour ce motif, mais plutôt pour des manifestations dépressives. On se trouve dans nombre de cas dans la même problématique que chez l'anorexique, et les buts de l'abord psychothérapique sont les mêmes. Cependant les patientes boulimiques vivent souvent assez mal les entretiens en face-à-face, et sont plus accessibles lors d'une prise en charge en groupe. En effet, la confrontation directe avec un thérapeute tourne parfois soit à une trop grande dépendance à son égard, soit à une opposition ou à un rejet, ces deux situations bloquant la thérapie. On observe fréquemment une fuite ou un arrêt des entretiens dès l'amélioration symptomatique et le début de la prise de conscience des difficultés psychologiques, d'où un « nomadisme » vis-à-vis des thérapeutes qui complique la prise en charge.

Les thérapies cognitivo-comportementales ont, elles, une place de choix dans le traitement de cette pathologie. Elles visent à traiter non pas un symptôme mais un comportement, en modifiant les facteurs qui le déclenchent et le maintiennent chez la patiente. Le traitement se fait le plus souvent en ambulatoire, l'hospitalisation étant rarement nécessaire en dehors de crises aiguës et répétées, d'atteintes biologiques ou de dépression sévère. Il est précédé d'une phase d'auto-évaluation, à l'aide d'un carnet alimentaire par exemple, permettant de noter chaque prise d'aliments. Cette auto-évaluation objective la réalité du comportement alimentaire déviant. La patiente doit noter pour chaque crise le jour, l'heure, la quantité d'aliments ingérés, le coût, la prise de médicaments associés (laxatifs, diurétiques), les circonstances (où, à quelle heure, était-elle seule ?), les facteurs déclenchants, les pensées et sensations avant, pendant et après la crise, la présence ou non de vomissements. Cette auto-observation permet de préciser les habitudes alimentaires et de détecter les signaux de la crise.

Le but de la thérapie sera de reprendre une alimentation qualitativement et quantitativement normale et équilibrée, de réaménager les horaires des repas, de prendre le temps de manger et non pas d'avaler (ou d'engloutir) les aliments en quelques minutes. La patiente doit alors réapprendre à aimer manger, prendre du plaisir lors des repas, et non pas seulement se nourrir.

Les thérapies cognitives visent à identifier avec les patientes les idées erronées : sur son physique, sur l'alimentation, sur son vécu, sur l'image qu'elle a d'elle-même ou qu'elle croit donner aux autres. Les pensées dysfonctionnelles (« je n'y arriverai jamais » ; « je n'ai aucun contrôle », « je grossis dès la première bouchée ») sont analysées et reformulées. La croyance que la minceur est un idéal qui amènera bonheur, attrait physique, reconnaissance d'autrui devra être relativisée. Surtout il faut amener progressivement la patiente à revenir sur elle-même, à se reconsidérer, à arrêter de se dévaloriser et de ne voir que les aspects négatifs de sa personnalité. Elle doit être active dans ce traitement, guidée par le thérapeute.

La thérapie familiale est rarement mise en œuvre pour traiter la boulimie puisque dans la majorité des cas on s'adresse à des adultes. Cependant, chez les adolescentes, un travail avec les familles est souvent nécessaire en raison des dysfonctionnements et des tensions provoqués par le comportement boulimique.

Il n'est pas inutile de rappeler que les TCA représentent une pathologie psychiatrique, d'où l'importance des aspects psychothérapiques du traitement. Lorsqu'ils se développent dans un contexte familial, la maladie implique aussi le soutien et la prise en charge de l'entourage des patientes.

Il faut aussi souligner l'influence grandissante d'Internet, avec l'existence de forum où se rencontrent des patientes relatant leur vécu, leur expérience, leur « recette » ; elles peuvent partager leurs expériences sans craindre d'être jugées, mais avec le risque

qu'elles s'enferment dans leurs symptômes. Pour les professionnels, Internet permet un développement des réseaux TCA multidisciplinaires très utile, où ils confrontent leurs connaissances de la maladie et leurs opinions sur les modalités de la prise en charge.

Jacques Maillet

Pour aller plus loin

Anorexie-Boulimie, Jacques Maillet, Le Cavalier Bleu (2012)
Je mange donc je suis, Gérard Apfeldorfer, Payot (2002)
Les Conduites alimentaires, B. Samuel-Lajeunesse & Ch. Foulon, Masson (1994)

« L'entourage du dépressif ne peut pas comprendre s'il n'est pas passé par là. »

[Le terme de dépression] s'est faufilé à travers la langue comme une limace ne laissant que peu de traces de sa malveillance intrinsèque et empêchant, en raison de son insipidité même, une prise de conscience généralisée dès lors qu'elle se déchaîne.

William Styron, *Face aux ténèbres*, 1990

Même s'il se sent souvent seul au monde, le déprimé vit au milieu des autres. Son entourage est fortement impliqué dans la maladie dépressive. Il peut en effet jouer un rôle dans les déterminations de la maladie comme en subir les conséquences. S'il faut nouer avec le patient déprimé une bonne alliance thérapeutique, il en va de même à l'égard de son entourage, notamment le plus proche. Il est très utile, pour ne pas dire indispensable, que le médecin coordonnant les soins dispensés au patient déprimé demande à rencontrer le conjoint, voire l'ensemble de la cellule familiale lorsque les enfants sont suffisamment mûrs pour accéder aux informations qu'il souhaite délivrer.

Dans sa vie relationnelle, le déprimé manifeste une tendance au retrait, un goût pour l'isolement et la solitude, accompagnés parfois d'indifférence, d'intolérance, d'irritabilité et d'agressivité. La nécessité de recourir aux autres est souvent vécue par lui comme une blessure d'amour-propre, une atteinte du narcissisme. Par un sentiment de honte ou pour ne pas gêner ceux qui l'entourent, le déprimé éprouve des difficultés à se confier et cherche souvent à masquer sa souffrance. Cela explique pourquoi les proches sont parfois sidérés par un geste suicidaire que rien ne laissait prévoir.

Avoir des proches qui s'occupent de lui, sur lesquels il peut s'appuyer, à qui il peut demander de l'aide, du réconfort, un soutien affectif et matériel constitue un atout majeur pour le patient déprimé. Encore faut-il que l'entourage soit suffisamment informé sur la dépression et adapte son attitude en conséquence. Inversement, la solitude et l'absence de soutien social constituent des facteurs dépressogènes bien identifiés.

Contrairement à la plupart des maladies physiques, qui présentent un caractère objectif, la souffrance morale du déprimé est invisible, difficilement communicable, et constitue une sorte d'énigme, même pour les personnes les plus proches. Très souvent, selon des idées reçues bien ancrées, la dépression est considérée comme un défaut de volonté. Le patient est accusé de le « faire exprès », d'être un « faux malade » et les proches pensent qu'il suffirait qu'il se secoue pour que tout aille bien. Il faut insister auprès d'eux sur le fait que la dépression est une authentique maladie, sur le fait que le patient subit un mal contre lequel il ne peut rien, que les attitudes trop brutales à son égard ne font qu'aggraver son sentiment d'impuissance et de culpabilité. Le déprimé vit son désintérêt pour ses proches douloureusement et avec culpabilité. L'entourage doit comprendre que c'est une réaction liée à la maladie qui ne traduit pas un manque d'amour.

Le soutien apporté par l'entourage au déprimé doit être empreint d'affection, de confiance, de compréhension, de patience. Il ne faut pas infantiliser le patient déprimé et savoir parfois l'inciter sans exagération à entreprendre telle ou telle activité. D'un autre côté, il ne faut pas que la famille ou le couple se laisse « envahir » par la dépression.

Au plan professionnel, les collègues de travail sont parfois obligés de se substituer au patient déprimé. Ils ne doivent pas considérer ce dernier comme un « tire-au-flanc », mais comprendre qu'il est

dans l'impossibilité d'assumer son travail, et attendre l'amélioration de son état de santé.

Lorsque l'équilibre familial ou conjugal est profondément modifié par la maladie dépressive, ou qu'un déséquilibre préexistant contribue au déclenchement ou au maintien du trouble, il ne faut pas hésiter à orienter le patient et ses proches vers une thérapie familiale ou une thérapie de couple.

Dans l'approche dite psycho-éducative, un professionnel de santé (psychiatre, psychologue, psychothérapeute de groupe ou familial) développe l'ensemble des éléments que nous venons d'évoquer sur un mode plus approfondi, notamment les informations relatives à la maladie dépressive. Il cherche aussi avec la participation de chacun de ses membres comment la cellule familiale ou conjugale peut trouver un nouvel équilibre.

Le choix entre les autres formes de thérapie de couple ou familiale relève des différentes problématiques rencontrées à l'occasion ou à la suite d'un état dépressif. Certaines approches familiales sont d'inspirations psychanalytiques, d'autres systémiques – c'est-à-dire reposant sur la théorie des systèmes –, d'autres cognitivo-comportementales, pour citer les principales.

Les thérapies systémiques sont centrées sur l'amélioration de la communication entre les différents membres de la cellule familiale dans l'ici et maintenant, les thérapies psychodynamiques sur l'accès aux processus inconscients et sur les expériences affectives. Les thérapies cognitivo-comportementales mettent davantage l'accent sur l'atténuation de l'expression des émotions, l'amélioration des comportements et des pensées inadaptées, sur l'évaluation et la suppression des symptômes, ainsi que sur l'entraînement aux habiletés sociales. Selon la problématique en cause, les attentes des patients et la disponibilité du réseau de soin, l'orientation du patient déprimé et son conjoint ou sa famille vers tel ou tel type de thérapie familiale permet souvent

de dénouer des situations mal vécues par l'ensemble du groupe familial ou le couple.

Un épisode dépressif constitue une épreuve non seulement pour le patient, mais également pour son entourage. Celui-ci a besoin d'être aidé, informé, soutenu, pour qu'il puisse lui-même aider et soutenir le patient déprimé. La première nécessité est d'informer. Il faut aussi essayer de comprendre les éléments environnementaux proches qui ont pu jouer un rôle dans le déclenchement ou le maintien de l'état dépressif. Dans ces cas, une approche thérapeutique centrée sur la famille ou le couple peut s'avérer très utile, en association aux autres formes de traitement, antidépresseurs, psychothérapies individuelles, avec lesquels ils ne sont pas incompatibles, bien au contraire. En effet, l'implication de l'entourage fait partie de cette approche globale, « bio-psycho-sociale », qui doit prévaloir non seulement dans l'étude des causes de la dépression, mais également dans son traitement.

Bernard Granger

Pour aller plus loin

La Dépression, Bernard Granger, Le Cavalier Bleu (2004)
Aidez vos proches à surmonter la dépression, Jérôme Palazzolo, Mon Petit Éditeur (2012)
Les Thérapies familiales systémiques, T. Albernhe & K. Albernhe, Elsevier/Masson (2012)

« Les psychothérapies ne servent à rien dans le traitement de la dépression. »

Mais laissons le passé être le passé, quoi qu'il nous en coûte,
et maîtrisons, puisqu'il le faut, notre cœur en notre poitrine.

Homère, *Iliade*, chant XVIII

À côté des traitements médicamenteux, les psychothérapies jouent un grand rôle dans le traitement de la dépression. Les psychothérapies peuvent être pratiquées par un psychiatre, un psychologue ou un psychothérapeute.

De nombreuses définitions du terme psychothérapie ont été proposées. Citons celle du psychiatre italien I. Giusti : « La psychothérapie constitue toujours une rencontre entre deux ou plusieurs personnes, dans laquelle une se définit ou est définie comme ayant besoin d'aide et demande à être soignée ou à changer, alors que l'autre possède et est reconnue pour avoir des qualités déterminées et des connaissances théoriques et techniques, qu'elle utilise pour aider l'autre à produire un changement. » Un autre auteur, Strotzka, en a proposé la définition suivante : « La psychothérapie est un processus interactionnel conscient et planifié, visant à influencer les troubles du comportement et les états de souffrance qui, dans un consensus (entre patients, thérapeutes et groupes de références) sont considérés comme nécessitant un traitement, par des moyens psychologiques (par la communication), le plus souvent verbaux, mais aussi non verbaux, dans le sens d'un but défini, si possible élaboré en commun (minimisation des symptômes et/ou changement structurel de la personnalité), au moyen de techniques pouvant être enseignées sur la base d'une

théorie du comportement normal et pathologique. En général, cela nécessite une relation émotionnelle solide. »

Toute psychothérapie comporte trois éléments principaux : le processus relationnel (la relation établie entre le patient et son psychothérapeute), le cadre dans lequel se déroule la psychothérapie, et le contrat plus ou moins formel passé au départ entre le patient et son psychothérapeute.

On dénombre plusieurs centaines de techniques ou méthodes psychothérapiques, allant de la simple psychothérapie de soutien, peu structurée, à la cure-type de la psychanalyse, en passant par les thérapies interpersonnelles, cognitivo-comportementales, familiales, conjugales, rogeriennes, etc. En raison de cette multiplication des psychothérapies systématisées, un dernier courant, celui des psychothérapies intégratives ou éclectiques, essaie d'étudier et de synthétiser les pratiques psychothérapiques. Cette approche intégrative est fondée sur le fait que les facteurs communs à l'ensemble des psychothérapies représenteraient 30 % des effets thérapeutiques, contre 15 % seulement attribués aux facteurs spécifiques liés à la technique utilisée.

Parmi ces facteurs communs, le principal concerne la relation thérapeutique située au cœur du processus psychothérapique. La qualité de l'alliance thérapeutique est probablement le meilleur facteur prédictif de l'évolution d'une psychothérapie. Citons aussi le désir de changement du patient, les qualités personnelles du psychothérapeute, l'amélioration du sentiment d'estime de soi, l'acquisition de nouveaux comportements, la meilleure régulation du niveau d'activation émotionnelle, l'amélioration des capacités d'introspection.

Les différentes formes de psychothérapies peuvent également être classées en fonction de la vision de l'homme sur laquelle elles reposent, et de leur philosophie implicite. On a pu ainsi parler de vision tragique à propos de la psychanalyse et d'une vision type comédie américaine pour la thérapie cognitive.

Selon les pays, tel ou tel courant psychothérapique est plus ou moins représenté, ce qui limite d'autant les choix possibles. En France, la psychanalyse classique ou lacanienne est très présente. Au cours de ces dernières années se sont développées plus particulièrement les approches familiales systémiques d'une part, et les thérapies cognitivo-comportementales de l'autre.

Il est beaucoup plus difficile d'évaluer les effets des psychothérapies que les effets des traitements médicamenteux. Néanmoins, le patient qui s'adresse à un psychothérapeute recherche un changement et une amélioration. Il est donc tout à fait légitime de chercher à les mesurer par des enquêtes ou des essais comparatifs, comme cela se fait pour toutes les autres formes de traitement. Il est vrai cependant que le processus psychothérapique est par définition très personnalisé dans l'interaction qu'il implique ; il est non reproductible d'un patient à l'autre, ni d'un thérapeute à l'autre. Les thérapeutes, d'ailleurs, même s'ils se réclament d'un courant bien particulier, n'appliquent pas toujours à la lettre les méthodes dont ils se prévalent.

De nombreux travaux ont été menés pour mesurer l'impact des psychothérapies sur l'évolution des troubles mentaux et de la dépression en particulier. Chaque type de psychothérapie étant différent et les conditions de ses applications ou ses objectifs n'étant pas comparables, ce type d'étude doit être regardé avec prudence.

Une synthèse des travaux portant sur l'évaluation des psychothérapies a été rédigée par un groupe d'experts réunis par l'Institut national de la santé et de la recherche médicale (Inserm) et a été publiée au printemps 2004. Ce rapport a été fortement contesté pour des raisons méthodologiques, néanmoins il s'appuie sur une étude très complète de la littérature scientifique, puisque la base documentaire de cette expertise est constituée par environ 1 000 articles et documents. Les auteurs de ce rapport rappellent les principes guidant les différentes formes de psycho-

thérapies évaluées lors des études d'efficacité et rapportent dans chaque indication les résultats obtenus.

À la lecture de ce rapport, il apparaît clairement que les psychothérapies, notamment familiales et cognitivo-comportementales, et dans une moindre mesure les traitements d'inspiration psychanalytique, sont capables de modifier l'évolution d'un état dépressif, du moins sous certaines conditions. D'autre part, plusieurs études ont montré que, pour les dépressions d'intensité moyenne, l'association du traitement médicamenteux et de la psychothérapie procurait de meilleurs effets que le traitement médicamenteux utilisé seul, lui-même supérieur à la psychothérapie utilisée seule. Il apparaît donc assez clairement qu'il est préférable d'utiliser une association de ces deux modalités thérapeutiques dans les dépressions d'intensité moyenne. Dans les dépressions profondes, seul le traitement médicamenteux a apporté la preuve d'une efficacité suffisante. Dans les dépressions d'intensité légère, le recours à la psychothérapie est parfois suffisant comme alternative au traitement médicamenteux.

Des travaux ultérieurs ont confirmé ces premiers résultats et ont montré toute la place des psychothérapies dans le traitement des dépressions. Par ailleurs, le courant de psychothérapie éclectique qui cherche à rassembler les méthodes et les approches les plus efficaces dans l'ensemble du champ des psychothérapies, quitte à les associer ou à les faire se succéder dans le temps chez un même patient, devrait contribuer à une amélioration de cette forme de traitement de la dépression.

Bernard Granger

Pour aller plus loin

La Dépression, Bernard Granger, Le Cavalier Bleu (2004)
Les Psychothérapies, B. Granger & V. Jalfre, Le Cavalier Bleu (2008)
Psychothérapies cognitives de la dépression, I. M. Blackburn & J. Cottraux, Elsevier/Masson (2008)

« Les électrochocs, c’est dépassé. »

L’électroconvulsivothérapie a une efficacité curative à court terme démontrée sur les dépressions majeures.

Agence nationale d’accréditation et d’évaluation en santé, *Indications et modalités de l’électroconvulsivothérapie*, 1998

À côté des médicaments antidépresseurs, il existe d’autres thérapeutiques biologiques de la dépression, en particulier l’électroconvulsivothérapie (ECT), appelée aussi sismothérapie ou électrochocs, la stimulation magnétique transcrânienne (SMT) et la photothérapie (traitement par la lumière).

De nombreux travaux ont démontré l’efficacité thérapeutique et la rapidité d’action de l’électroconvulsivothérapie, dans les dépressions aiguës notamment. Cette efficacité, mesurée à court terme, touche 85 à 90 % des patients atteints de dépression majeure. Elle se traduit par un rétablissement de l’humeur et la disparition des symptômes dépressifs, généralement au bout d’une à deux semaines.

Des comparaisons avec les traitements antidépresseurs montrent que les ECT ont une efficacité comparable, voire supérieure. Cependant, en raison des contraintes liées à l’application de ce traitement, on préfère, en première intention, le traitement médicamenteux, sauf lorsqu’une amélioration rapide et puissante est nécessaire, en particulier lorsqu’il existe un risque suicidaire très élevé, une dénutrition et une déshydratation sévères. En deuxième intention, les ECT sont justifiés lorsque la thérapeutique pharmacologique a échoué ou a été mal tolérée.

L'électroconvulsivothérapie a été introduite en psychiatrie à la fin des années 1930 par deux chercheurs italiens, Hugo Cerletti et Lucio Bini. D'abord appliquée à la schizophrénie, cette méthode s'est révélée efficace surtout dans les états dépressifs. Elle a été largement utilisée à partir de 1940 jusqu'à la découverte des médicaments antidépresseurs à la fin des années 1950. Parmi les personnes ayant reçu des ECT, on cite l'exemple de l'écrivain Ernest Hemingway, de la rock-star Lou Reed, de l'actrice Gene Tierney ou du pianiste Vladimir Horowitz.

Ce traitement, pratiqué à l'hôpital, consiste à induire une crise d'épilepsie en faisant passer un courant électrique à travers le crâne. Il est toujours utilisé de nos jours car il reste dans certains cas de dépression un recours thérapeutique très efficace. En janvier 1998, l'Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé (ANAES) a fait paraître un texte sur les indications et les modalités de l'ECT.

Les séances d'ECT doivent être réalisées sous anesthésie générale et avec une curarisation (c'est-à-dire en utilisant des produits qui entraînent une absence de réponse musculaire) pour limiter les effets secondaires. L'ECT nécessite une anesthésie brève (quelques minutes).

Dans les suites d'un traitement par ECT, il est souvent nécessaire d'entreprendre un traitement de consolidation, car le taux de rechute varie selon les études de 35 à 80 % dans l'année qui suit les séances d'ECT. Le traitement de consolidation repose sur le traitement pharmacologique, ou sur de nouvelles séances d'ECT.

L'ECT a plusieurs contre-indications. L'une est absolue, c'est l'hypertension intra-crânienne (une pression trop élevée du liquide sécrété par les méninges). Il existe des contre-indications relatives, la prise de certains traitements (par exemple, les anticoagulants), le décollement de la rétine, l'existence de malformations vasculaires

à risque hémorragique, l'existence d'un infarctus du myocarde récent ou d'une maladie risquant de provoquer des embolies, un épisode récent d'hémorragie cérébrale, ainsi que les risques liés à l'anesthésie et à la curarisation.

La mortalité des ECT est estimée à 1 à 2 pour 10 000 patients traités, c'est-à-dire qu'elle est comparable à celle liée à l'anesthésie générale pour les interventions chirurgicales mineures. On observe fréquemment des troubles passagers : état confusionnel, amnésie transitoire, céphalées, nausées, douleurs musculaires. Secondairement, l'ECT peut provoquer des troubles de la mémoire, le plus souvent transitoires. Les techniques actuelles d'imagerie ont montré que l'ECT ne provoquait pas de lésions cérébrales objectivables.

La pratique des ECT répond à un protocole et des conditions techniques bien particulières. Le patient et/ou son entourage sont informés par écrit et leur consentement recueilli. Une consultation d'anesthésie est exigée avant le début du traitement. L'équipement anesthésique du site où est réalisé le traitement doit répondre à des normes précises. Habituellement les séances sont de 3 par semaine et pour un état dépressif le nombre moyen de séances est de 9 à 12. L'ECT est pratiqué en présence d'un anesthésiste, d'un médecin psychiatre et d'une infirmière.

Au cours des années 1980 est apparue une méthode thérapeutique proposée comme alternative à l'ECT, la stimulation magnétique transcrânienne (SMT). Lorsqu'un courant électrique alternatif passe dans une bobine magnétique appliquée sur la tête du sujet, il se créé un champ magnétique qui va franchir la boîte crânienne et créer un courant électrique dans le cortex cérébral. Les effets de la SMT s'apparentent donc à ceux de l'ECT mais la zone du cortex touchée est beaucoup plus limitée, ce qui donne lieu à des effets plus spécifiques et n'entraîne pas de crise convulsive généralisée.

Cette technique ne nécessite pas d'anesthésie générale et n'a guère d'effets nuisibles. Elle est contre-indiquée chez les porteurs de matériaux conducteurs, tels que clips d'anévrysme, pacemakers, sondes d'entraînement intracardiaque ou pompes délivrant des médicaments. Le traitement s'étend sur une à deux semaines, à raison de 5 jours par semaine ; le nombre de sessions quotidiennes peut varier en moyenne entre 2 et 10. Comme le montre un examen attentif de l'ensemble des travaux parus sur ce sujet, l'efficacité antidépressive de la SMT n'est pas établie de façon certaine.

Une autre méthode biologique non médicamenteuse a été proposée dans les dépressions saisonnières survenant en automne et en hiver dans l'hémisphère nord, c'est-à-dire lorsque le degré d'ensoleillement est le plus faible : il s'agit de la photothérapie, qui consiste à exposer le patient à une lumière artificielle intense, de façon quotidienne pendant une heure à une heure et demie le matin. Lorsque cette méthode est efficace, elle agit en 3 à 7 jours, mais la rechute est très rapide en cas d'interruption, si bien qu'il faut poursuivre le traitement pendant plusieurs mois, jusqu'à ce que l'ensoleillement soit élevé, en pratique jusqu'à l'équinoxe de printemps. Certains préconisent une instauration de la photothérapie au début de l'automne dans un but préventif. Ce traitement peut se pratiquer à domicile puisque des appareils de photothérapie sont en vente dans le commerce.

Cette méthode a peu d'effets secondaires : céphalées, fatigue oculaire, irritabilité. Elle agit en redonnant au patient des rythmes biologiques normaux, puisque ces derniers sont déréglés dans ces dépressions saisonnières.

Les autres traitements biologiques de la dépression sont moins souvent utilisés que les antidépresseurs mais ils sont parfois utiles : l'ECT dans les formes très graves de dépression, particulièrement efficace, la photothérapie dans les dépressions saisonnières. La

SMT reste un traitement dont les indications et les modalités d'application sont à préciser avant de la considérer comme une alternative efficace à l'ECT.

Bernard Granger

Pour aller plus loin

La Dépression, Bernard Granger, Le Cavalier Bleu (2004)
Naissance de la psychiatrie biologique, Jean-Noël Missa, PUF (2006)
L'Électroconvulsivothérapie, D. Szekeli & E. Poulet, Solal Éditions (2012)

« Les antidépresseurs traitent la dépression en superficie mais ne soignent pas en profondeur. »

C'est à grand-peine que nous parviendrions à cet abîme dans lequel la Vérité a été déposée. Mais cette Vérité, nous ne la cherchons qu'à la surface et d'une main sans vigueur.

Sénèque, *Questions naturelles*

Les antidépresseurs ont commencé à être utilisés à partir de 1957. Cette année-là, aux États-Unis, Nathan Kline a fait connaître les résultats obtenus dans la dépression avec un antituberculeux, l'iproniazide (encore commercialisé sous le nom de Marsilid), pendant qu'en Suisse, Roland Kuhn révéla les effets d'une substance testée initialement comme neuroleptique, mais pourvue en réalité de propriétés antidépressives, l'imipramine (encore commercialisée sous le nom de Tofranil).

L'iproniazide est le chef de file d'une classe d'antidépresseurs, les inhibiteurs de la monoamine oxydase, alors que l'imipramine est le chef de file d'une autre classe, les tricycliques. Par la suite, sont apparus d'autres produits antidépresseurs, soit rattachés à l'une de ces deux classes, soit faisant partie des inhibiteurs spécifiques de la recapture de sérotonine (ISRS), ou des inhibiteurs de la recapture de sérotonine et de noradrénaline (IRSNA). Un cinquième groupe est composé de produits n'entrant dans aucun de ces quatre premiers groupes.

L'efficacité des antidépresseurs sur la dépression est étudiée de façon approfondie. Lorsqu'un nouveau médicament est proposé par un laboratoire pharmaceutique dans l'indication de la dépression, il doit faire la preuve qu'il est aussi efficace qu'un traitement

de référence, la clomipramine le plus souvent. Lors de ces essais médicamenteux, on utilise la méthode du double aveugle : ni le médecin ni le patient ne savent la nature du traitement prescrit. L'état clinique du patient est évalué à intervalles très réguliers pour apprécier son évolution. Des échelles de dépression sont remplies, soit par le médecin soit par le patient, pour donner une valeur chiffrée à l'intensité de la symptomatologie. L'évolution des scores de ces échelles en dessous d'un certain seuil indique que l'état dépressif a bien régressé et lorsque ce score est très faible, on parle de guérison.

En règle générale, sur 100 patients traités par un traitement antidépresseur efficace, environ 65 à 70 vont guérir après l'administration d'un premier traitement. Le délai d'action des médicaments antidépresseurs est de l'ordre de 15 jours à 4 semaines, même si certains symptômes peuvent s'améliorer plus rapidement. L'amélioration se fait souvent en dents de scie avant que l'amélioration se révèle beaucoup plus nette et plus durable. Souvent, les premiers symptômes à disparaître sont les pleurs, l'angoisse et les idées noires. À mesure que l'humeur s'améliore, le sommeil se rétablit, la concentration devient meilleure. Le patient se sent plus dynamique, retrouve intérêt et goût à la vie. Parfois, la guérison est incomplète et peuvent persister certains symptômes résiduels, comme une insomnie de fin de nuit, ou une fatigue par exemple.

Le concept de guérison, et *a fortiori*, l'idée d'une guérison superficielle ou profonde, sont difficiles à définir. Il est incontestable que chez certains patients le traitement médicamenteux apporte une amélioration de très grande qualité, ressentie comme importante et profonde, alors que chez d'autres, elle est vécue comme incomplète. La dépression étant une maladie très hétérogène et presque différente pour chaque patient, il n'y a évidemment pas de règle générale concernant l'effet des antidépresseurs :

chaque patient doit bénéficier d'un programme thérapeutique « taillé sur mesure ».

Lorsqu'un premier traitement antidépresseur ne donne pas de résultats suffisants ou aucun résultat du tout, plusieurs stratégies thérapeutiques sont envisageables. La première est d'utiliser le même médicament à une dose plus élevée, si possible après avoir déterminé la concentration sanguine du produit. On peut aussi changer de molécule, en utilisant de préférence une molécule d'une autre famille d'antidépresseurs. On peut également potentialiser l'effet de l'antidépresseur par la co-prescription de lithium ou d'hormones thyroïdiennes, notamment la liothyronine (Cynomel). Dans les cas difficiles, on associe deux antidépresseurs entre eux. Enfin, dans les formes particulièrement graves ou résistantes au traitement médicamenteux, il reste la possibilité de recourir à l'électroconvulsivothérapie (les électrochocs).

Il n'est pas rare non plus d'associer au traitement antidépresseur d'autres médicaments, soit pour lutter contre certaines manifestations cliniques de la dépression, soit pour corriger les effets secondaires du traitement antidépresseur. Dans le premier cas, on peut avoir recours aux tranquillisants et aux somnifères lorsque l'anxiété ou les troubles du sommeil sont très importants. En cas de dépression délirante, on associe des neuroleptiques, qui sont particulièrement efficaces contre les idées délirantes. Certains neuroleptiques sédatifs sont également prescrits quand il existe une angoisse majeure ou un risque important du passage à l'acte suicidaire. Les traitements correcteurs concernent certains effets secondaires des antidépresseurs comme les troubles du transit digestif, notamment la constipation, les modifications de la tension artérielle, en particulier l'hypotension orthostatique (c'est-à-dire se manifestant lorsque le patient passe de la position couchée à la position assise ou debout), la sécheresse de la bouche ou les tremblements.

Tableau des antidépresseurs disponibles en France

Dénomination commune internationale	Nom commercial et formes pharmaceutiques	Posologie quotidienne usuelle
TRICYCLIQUES ET TÉTRACYCLIQUES		
amitriptyline	Laroxyl, cp 25 et 50 mg, sol buv 1 gtte = 1 mg, sol inj 50 mg Elavil, cp 25 mg	75 à 150 mg
amoxapine	Défanyl, cp séc 50 et 100 mg, sol buv 1 ml = 50 mg	100 à 400 mg
clomipramine*	Anafranil, cp 10, 25 et (séc) 75 mg, sol inj 25 mg	75 à 150 mg
dosulépine	Prothiaden, gél 25 mg, cp 75 mg	75 à 150 mg
doxépine	Quitaxon, cp séc 10 et 50 mg, sol buv 1 gtte = 0,5 mg, sol inj 25 mg	10 à 300 mg
imipramine	Tofranil, cp 10 et 25 mg	75 à 150 mg
maprotiline	Ludiomil, cp séc 25 et cp 75 mg	75 à 150 mg
trimipramine	Surmontil, cp séc 25 et 100 mg, sol buv 1 gtte = 1 mg	75 à 150 mg
INHIBITEURS DE LA MONOAMINE OXYDASE		
iproniazide	Marsilid, cp séc 50 mg	50 à 150 mg en 2 ou 3 prises
moclobémide	Moclamine, cp séc 150 mg	450 mg en 2 ou 3 prises

* Produits commercialisés également sous forme générique.

Tableau des antidépresseurs disponibles en France

INHIBITEURS SPÉCIFIQUES DE LA RECAPTURE DE SÉROTONINE		
citalopram*	Séropram, cp séc 20 mg, sol buv 1 gtte = 2 mg, sol inj 20 et 40 mg	20 à 40 mg
escitalopram*	Séroplex, cp 5, 10, 15 et 20 mg	10 à 20 mg
fluoxétine*	Prozac, gél et cp 20 mg, sirop 1 ml = 1 mg	5 à 40 mg
fluvoxamine*	Floxyfral, cp 50 et 100 mg	100 à 300 mg
paroxétine*	Deroxat, cp séc 20 mg, sol buv 10 ml = 20 mg	20 à 60 mg
sertraline*	Zoloft, gél 25 et 50 mg	50 à 100 mg
AUTRES ANTIDÉPRESSEURS		
agomélatine	Valdoxan, cp 25 mg	25 à 50 mg
duloxétine	Cymbalta, gél 30 et 60 mg	60 à 120 mg
miansérine*	Athymil, cp 10, 30 et (séc) 60 mg	10 à 300 mg
milnacipran*	Ixel, gél 25 et 50 mg	100 mg en 2 prises
mirtazapine*	Norset, cp 15 mg	15 à 45 mg
tianeptine	Stablon, cp 12,5 mg	37,5 mg en 3 prises
venlafaxine*	Effexor, gél LP 37,5 et 75 mg	75 à 300 mg

Abréviations :
cap *capsule*
cp *comprimé*
gél *gélule*
gtte *goutte*
LP *libération prolongée*
qséc *quadrisécable*
séc *sécable*
sol buv *solution buvable*
sol inj *solution injectable*

Maniés avec discernement et à propos, les antidépresseurs constituent le traitement de choix de la dépression. Ils représentent le moyen le plus efficace et le plus rapide pour soulager la douleur morale ressentie par les patients déprimés. La question n'est pas celle d'une prétendue « profondeur » des traitements mais plutôt celle de leur efficacité. À ce titre, l'intérêt des antidépresseurs est indiscutable, car amplement démontré.

Bernard Granger

Pour aller plus loin

La Dépression, Bernard Granger, Le Cavalier Bleu (2004)
Les Psychotropes, B. Granger & V. Jalfre, Le Cavalier Bleu (2010)
Les Antidépresseurs, Emmanuelle Corruble, Flammarion (2012)

« Il faut stimuler en permanence les malades d'Alzheimer. »

La mémoire diminue, à moins qu'on ne l'exerce.

Cicéron, *Cato Major de Senectute*

Cette idée selon laquelle il faudrait stimuler le plus possible les malades afin de préserver le maintien des activités de la vie quotidienne est très répandue. Dans cette configuration, l'aidant propose tout au long de la journée des activités multiples, exercices et jeux de mémoire, Scrabble, jeux de cartes, journaux télévisés, lectures, sorties, clubs… Il interroge parfois pour vérifier les connaissances et tester les souvenirs.

Il serait totalement erroné de soutenir que stimuler est inutile. En revanche, il faut se poser la question du sens et des limites de cette pratique, de sorte que son usage reste à la fois modéré et adapté à l'avancée de la maladie et au patient à un moment donné. En ce qui concerne la question du sens, il peut y avoir de multiples « bonnes raisons » pour stimuler à tout prix et lutter de façon forcenée contre la maladie ou combattre l'apathie, souvent très mal tolérée par les aidants. Il faut donc interroger les limites de cette pratique qui, le plus souvent, s'installe progressivement : est-on certain que la surstimulation profite bien à la personne malade ? N'est-elle pas plus fatigable, plus irritable, plus anxieuse ? Dans certaines conditions, ne devient-elle pas opposante voire agressive ?

Pour une pratique appropriée, c'est-à-dire justement dosée, il faudrait, avant toute intervention, s'interroger sur les réelles capacités de la personne et sur son désir lorsqu'elle est en capacité de l'exprimer. Que souhaite le malade et quel bénéfice, cognitif

certes, mais aussi psychologique, va-t-il tirer de cette stimulation ? La meilleure approche sera toujours celle qui, d'une part, respecte le malade – ses envies, son besoin du moment, son rapport à ses troubles – et, d'autre part, apporte une stimulation raisonnable, c'est-à-dire qui lutte sereinement contre l'apathie et le retrait social. Un Scrabble dans l'après-midi lorsque c'est une activité que la personne aimait faire et qui ne la met pas trop en échec est une bonne activité, à condition qu'elle ne dure pas tout l'après-midi. En revanche, poser des questions insistantes et répétées sur des nouvelles que le patient vient d'écouter ou de voir à la télévision risque de le mettre cruellement face à ses troubles et d'entraîner en retour de l'anxiété voire de l'agressivité. Mieux vaudrait alors engager la conversation sur un sujet en demandant au malade son avis. Lui donner des détails entendus ou lus évitera de le mettre en situation d'échec tout en actualisant et en renforçant les souvenirs. Les activités devront donc être choisies en fonction de l'intérêt que le malade leur porte et de ce qu'il peut encore réaliser. Toute réussite devra être pointée et encouragée.

L'attitude opposée serait de trop faire les choses à la place du proche. Beaucoup d'aidants ont tendance à tomber dans ce travers, bien souvent en toute bonne foi, par exemple pour éviter la mise en échec. Dans ce cas, le malade est présumé incompétent dans un certain nombre de tâches quotidiennes – cuisine, ménage, petit bricolage, courses, toilette – dont l'aidant se chargera progressivement, plus ou moins intégralement.

Il est certain qu'il est parfois nécessaire de faire à sa place, dès lors qu'on s'est assuré qu'il n'est plus en mesure de réaliser une tâche de façon autonome. Hormis dans ce cas bien précis, il est plus judicieux de laisser agir le malade, ce qui présente l'avantage d'entretenir son autonomie et d'améliorer l'image qu'il a de lui-même. De nombreuses raisons expliquent cette attitude de l'aidant. On peut faire à la place parce que c'est plus facile, pour

gagner du temps, pour éviter les conflits, parce qu'on ne sait pas comment s'y prendre autrement, parce qu'on ne sait plus tout à fait ce que l'autre est encore capable de faire. C'est là la question centrale à se poser : est-on bien certain que la personne ne parvient plus à faire sa toilette seule, qu'elle ne peut plus choisir les vêtements qu'elle va porter, qu'elle ne peut plus aller faire une petite course dans de bonnes conditions de sécurité ? Si hier, elle ne semblait plus capable de réaliser telle ou telle tâche, est-on sûr qu'elle en est incapable aujourd'hui ? La maladie entraîne des troubles divers dont l'expression n'est pas toujours homogène. Par exemple, lorsque le malade est tendu, soucieux voire angoissé, il peut ne plus réussir à faire le café qu'il préparait habituellement tous les matins. Il se trompe dans la suite des opérations, il oublie de faire chauffer la cafetière ou d'y mettre de l'eau. Demain, si son état psychologique s'est amélioré ou si les tensions familiales sont atténuées, il sera peut-être capable de refaire le café comme les jours précédents.

Pour une bonne pratique, il faut donc interroger les réelles capacités du sujet afin de le laisser s'occuper seul de tout ce qu'il est encore capable de faire. En effet, l'apathie et le déficit d'initiative masquent parfois quelques ressources résiduelles. Telle personne n'est plus capable de prendre l'initiative de cuisiner mais si elle est accompagnée avec confiance et bienveillance, elle parviendra peut-être à refaire certains gestes essentiels, peler les légumes, confectionner un plat simple, mettre le couvert ou débarrasser la table. De même, si le proche n'est plus à même de s'habiller seul, il reste peut-être encore capable de dire ce qu'il souhaite porter ou de choisir entre plusieurs vêtements qu'il aimait. Lorsque la maladie est plus évoluée, ces petites attentions sont très valorisantes pour le malade. Par exemple, à moins que la personne ne soit à un stade sévère de la maladie, il est rare qu'elle ne réussisse pas à choisir

entre deux vêtements qu'on lui montre. *A fortiori* si elle était coquette ou attentive à son aspect vestimentaire.

En conséquence, les capacités du malade doivent être réévaluées régulièrement et il ne faut pas s'inquiéter trop rapidement lorsqu'il arrive que la personne ne réussisse plus un jour ce qu'elle faisait la veille. La maladie est mouvante. Le proche n'est peut-être que fatigué ou anxieux. Il faudra alors l'aider un peu plus ce jour-là, et lui laisser plus d'initiative le lendemain. Pour autant, bien entendu, la maladie évoluant, certaines capacités disparaîtront à jamais. Lorsqu'une capacité est perdue définitivement, il faudra alors prendre le relais afin de ne pas laisser le proche dans une situation d'échec ou d'incompréhension.

Pour l'aidant, cela signifie qu'il doit finalement naviguer entre deux écueils, trop stimuler ou trop aider. La plupart du temps, l'objectif principal pour lui est de maintenir les capacités cognitives et l'autonomie de son proche. Il a tout à fait raison. Mais certaines situations sont plus compliquées à gérer pour l'aidant car elles comportent une notion de dangerosité potentielle. Doit-on laisser son proche continuer à faire quelques courses au risque qu'il se perde ? Doit-on l'accompagner dans tous les cas alors qu'on connaît son goût pour les promenades solitaires ? La notion de plaisir est essentielle. Le risque fait partie intégrante de la vie et il serait impossible de tout interdire pour n'en courir aucun. Ainsi, il serait plus adapté de faciliter la poursuite de ces activités le plus longtemps possible tout en vérifiant régulièrement qu'elles ne posent pas de problème majeur, que le proche a en sa possession son adresse, son numéro de téléphone, éventuellement le code de l'immeuble et le téléphone portable où il est joignable s'il peut encore s'en servir, c'est-à-dire au minimum y répondre.

La plupart des patients, lorsqu'ils peuvent exprimer leurs craintes, disent leur peur de la dépendance. Ainsi, dans tous les cas, il est important de laisser au malade toute l'autonomie dont

il est capable. Cela contribuera à préserver ou à améliorer son estime personnelle et sa confiance en soi.

Les traitements médicamenteux et non-médicamenteux de la maladie d'Alzheimer

Type de traitement	Mode d'action	Le traitement
Traitements médicamenteux	Les anticholinestérasiques	Aricept, Exelon, Réminyl
	Les antagonistes	Ebixa
Traitements non-médicamenteux	Cognitif	La revalidation cognitive
	Cognitif et psycho-social Psycho-social Psychologique	La stimulation cognitive La réminiscence Psychothérapie de soutien
	Orthophonique	Rééducation du langage

Florence Moulin & Séverine Thévenet

Pour aller plus loin

Alzheimer, F. Moulin & S. Thévenet, Le Cavalier Bleu (2009)
Trous de mémoire et maladies de la mémoire, Bénédicte Défontaines, Bash (2005)
Alzheimer : Le malade, sa famille et les soignants, Dominique-Alice Decelle, Albin Michel (2013)

« Heureusement, les malades d’Alzheimer n’ont pas conscience de leur état. »

Il est donc au fond des âmes un principe inné de justice
et de vertu, sur lequel, malgré nos propres maximes,
nous jugeons nos actions et celles d’autrui comme
bonnes ou mauvaises, et, c’est à ce principe
que je donne le nom de conscience.

Jean-Jacques Rousseau, *Émile ou l’éducation*, 1762

Il n’est pas rare qu’on entende certaines personnes dire que dans cette maladie, les patients ont « au moins la chance » de ne pas se rendre compte de leur état. Dans la littérature scientifique, l’anosognosie, cette perte de la connaissance de la maladie et de sa sévérité, est fréquemment relatée. Il s’agit pourtant d’une question complexe.

La maladie évolue généralement sur plusieurs années et la perception que les malades ont de leur état varie en fonction de la sévérité de la pathologie. À des stades très débutants, ce sont généralement les malades eux-mêmes qui se plaignent que leur mémoire est défaillante et décident de consulter. Ils sont tout à fait conscients de leurs difficultés et il n’est pas rare que les troubles de la mémoire soient associés à des manifestations dépressives et anxieuses en réaction à la conscience douloureuse d’un sentiment de déclin des capacités intellectuelles. Ces réactions dépressives peuvent être importantes et durer assez longtemps chez des patients ayant surinvesti la sphère intellectuelle. Dans ce contexte, les troubles sont souvent vécus comme une profonde blessure narcissique. C’est le cas de cet universitaire qui, depuis sa retraite,

poursuit ses recherches, garde des contacts réguliers avec ses collègues, intervient dans des colloques et continue de rédiger des articles. Jusque-là, il a toujours réussi à compenser ses troubles de mémoire en écrivant l'intégralité de ses interventions et en se faisant parfois aider par un collègue compréhensif pour organiser ses textes. Depuis quelques années, il les lit et évite de répondre aux questions impromptues. Sa maladie ayant avancé, il présente maintenant des troubles du langage qui l'empêchent de trouver les mots précis nécessaires à la transmission de sa pensée. Lors d'un entretien, il évoque alors un fort sentiment de déchéance qui génère chez lui une grande tristesse et un repli progressif.

Lorsque la maladie évolue, les troubles s'accentuent et affectent progressivement d'autres fonctions cognitives. Peu à peu, la pensée devient moins claire, plus discontinue et la conscience des troubles s'altère. Si la conscience de la sévérité de la maladie s'estompe petit à petit, cela ne signifie pas nécessairement que les malades n'ont plus aucune conscience de leurs déficits. Cet émoussement de la conscience de la maladie, et de sa gravité, est un véritable trouble cognitif qui résulte d'un trouble du jugement. Dès les premiers stades de la maladie, les malades ont du mal à décrire précisément leurs difficultés cognitives, mais ils gardent la capacité de les reconnaître. Tel ce malade qui, lors d'une consultation, se plaint spontanément de sa mémoire, estimant qu'elle est affaiblie mais sans être capable de citer une difficulté en particulier. En revanche, il reconnaît quelques oublis en les banalisant : « Oui, j'oublie parfois ce que ma femme me dit mais comme ça ne m'intéresse pas beaucoup, alors je n'y fais pas attention. » Ainsi, s'il est bien conscient de ses troubles, il ne parvient pas à en prendre la juste mesure. Dans cette attitude, il est toujours assez difficile de faire la part entre un véritable trouble du jugement et un mécanisme de défense qui, en minimisant les difficultés, permet au malade de conserver une image idéale de lui-même. Il

On ne peut que subir la maladie d'Alzheimer d'un proche

La maladie d'Alzheimer est une affection qui touche de nombreuses personnes âgées. Chacun d'entre nous est concerné peu ou prou par cette maladie, soit qu'un membre de sa famille en est touché soit qu'il connaisse une personne de son entourage qui en est atteinte.

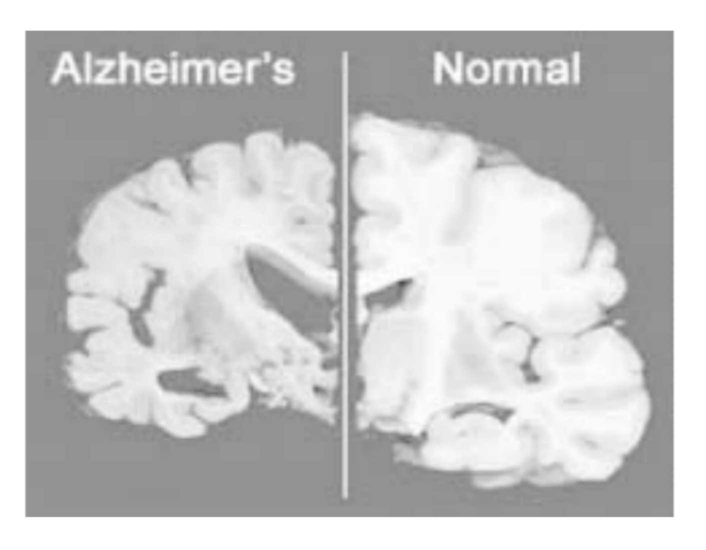
La maladie d'Alzheimer est une maladie neuro-dégénérative qui touche le cerveau et altère les capacités cognitives, l'autonomie de la personne et l'affectivité. Elle affecte d'abord la mémoire des faits récents, l'orientation dans le temps et les fonctions attentionnelles puis peu à peu les autres fonctions cognitives que sont le langage, les capacités d'organisation et de planification, les aptitudes motrices, le raisonnement, le jugement. L'autonomie est précocement perturbée, néanmoins assez longtemps de façon modérée. En l'occurrence, à des stades débutants et modérés, seules les activités complexes sont modifiées. Une aide sera par exemple nécessaire pour la gestion des finances. Lorsque la maladie évolue, le patient devient dépendant pour certaines activités de la vie quotidienne, telles que la gestion des médicaments, le choix des vêtements, la toilette ou l'habillage, et il ne peut plus sortir seul au risque de se perdre. De la même façon, la maladie perturbe l'affectivité. L'anxiété et la dépression sont fréquentes, en particulier à des stades débutants ou modérés. Elles sont souvent liées à la conscience douloureuse des troubles cognitifs et de leur retentissement au quotidien.

ALZHEIMER

La maladie ne touche pas seulement celui qui en est atteint. En effet, par l'attention importante et les soins grandissants que demande le malade, elle bouleverse l'équilibre familial. L'aidant, souvent un conjoint, parfois un enfant, est la pierre angulaire du système. C'est grâce à sa présence, à sa disponibilité, à son expertise que le maintien du patient au domicile sera réalisable le plus longtemps possible. Au fur et à mesure de l'avancée de la maladie, l'aidant devient un véritable soignant. Il est confronté à des situations inédites et complexes pour lesquelles il n'est pas préparé et qu'il ne comprend pas toujours. En outre, en raison de la charge des soins, il a tendance à se replier sur lui-même, abandonnant insidieusement ses activités et ses amis. S'il n'y prend pas garde, la fatigue et l'épuisement le guettent.

Pourtant, au-delà de ce sombre tableau, il existe de nombreuses solutions qui peuvent rendre la vie beaucoup plus simple. Comprendre la maladie,

apprendre à en repérer les signes, mettre en place des solutions pour court-circuiter les troubles du comportement, éviter l'isolement social, garder des activités, lutter contre les idées négatives, cesser de culpabiliser et accepter de se faire aider sont indispensables et ce, dès le début de la maladie.



Coupes cerveau pathologique / normal

est probable que la plupart du temps, ces deux aspects sont assez longtemps intriqués. Au fur et à mesure de l'avancée de la maladie, les mécanismes de défense s'affaiblissent et ne subsiste plus que l'effet de l'altération des facultés de jugement.

Parfois, le mécanisme de défense est au premier plan et perdure assez longtemps. En effet, il arrive que certains malades, à des stades débutants ou même plus évolués de la maladie, ne reconnaissent pas leurs troubles cognitifs. Ils les nient lors d'un entretien ou s'ils les reconnaissent, ils ne le font qu'*a minima*. Cette attitude s'entend parfois comme une réaction défensive face à une réalité insoutenable. Il s'agirait en somme d'un véritable déni de la réalité. Puisque supporter cette réalité est insoutenable et impossible, la meilleure solution est de la nier. Ce comportement

est fréquemment source de conflits avec la famille et parfois avec l'équipe soignante. C'est par exemple ce malade qui refuse énergiquement de laisser sa femme gérer ses finances au prétexte qu'elle n'y connaît rien, qu'il l'a toujours fait et qu'il reste capable de le faire. Cette attitude devient compliquée et conflictuelle lorsqu'il intercepte le courrier, cache les documents administratifs ou déclasse les papiers. C'est aussi ce patient qui refuse les soins proposés au prétexte qu'il n'en a aucun besoin. Généralement, cette attitude cède peu à peu avec l'avancée de la maladie.

À des stades sévères, il devient plus difficile de savoir exactement ce que perçoivent les malades. La conscience des troubles paraît totalement absente. Il n'est cependant pas rare que des soignants en institution constatent des moments de lucidité chez un malade ne montrant habituellement que très peu d'affects. Cela se produit généralement à un moment particulier chargé émotionnellement, un goûter d'anniversaire par exemple. C'est le cas de cette femme très âgée, atteinte d'une maladie à un stade sévère dont on fêtait l'anniversaire en même temps qu'à d'autres résidents. Au cours du goûter, cette femme qui ne parlait plus depuis plusieurs mois et ne communiquait quasiment plus jamais avec le personnel soignant, a émis un soupir de tristesse, lâché un sanglot et dit : « Oh, pour ça » lorsqu'une aide-soignante la félicitait pour son âge. Il est certes difficile d'interpréter cette situation mais les soignants présents à ce moment-là ont eu le sentiment que, l'espace d'un instant, cette femme était douloureusement traversée par un éclair de lucidité sur son état.

Ainsi, il est certain que la perte de conscience des troubles n'est que partielle, tout au moins dans les premières années de la maladie. La prise en considération de ce fait est importante car elle peut éviter aux aidants de provoquer des réactions, parfois violentes, de leur proche lorsqu'ils pointent leurs oublis ou qu'ils montrent de l'impatience devant leurs questions incessantes à propos d'un

rendez-vous ou d'une date jugée importante. Les oublis sont souvent vécus très durement par les malades car ils les mettent en porte-à-faux par rapport aux autres et, pire encore, ils altèrent l'image qu'ils ont d'eux-mêmes et leur crédit aux yeux de leurs proches. Leurs réactions peuvent être imprévisibles et agressives. Éviter ces situations, essayer de comprendre le sens d'une colère ou la portée d'une parole permettent d'éviter de mettre inutilement les malades face à leurs incapacités.

Florence Moulin & Séverine Thévenet

Pour aller plus loin

Alzheimer, F. Moulin & S. Thévenet, Le Cavalier Bleu (2009)
Alzheimer, mode d'emploi, Jean-Pierre Polydor, Esprit du temps (2014)
Mieux vivre avec la maladie d'Alzheimer, F. Forette & A. Eveillard, Hachette (2005)

« On peut mieux prévenir les crises d'épilepsie en en connaissant les causes. »

En ce qui concerne la sainte maladie : elle ne me semble en aucun cas avoir une origine plus divine ou plus sainte que les autres maladies (…).
Le cerveau est le responsable de la maladie (…).

Hippocrate, *La Maladie sacrée*, IIIe siècle avant J.-C.

Les épilepsies et syndromes épileptiques rencontrés à l'âge adulte contrastent singulièrement avec ceux observés chez les enfants. Leur incidence globale diminue, les épilepsies d'origine « génétique » (dites idiopathiques) tendent à disparaître ou à se transformer dans leur séméiologie, et les épilepsies symptomatiques deviennent plus fréquentes.

Certains syndromes épileptiques de l'enfant ne sont plus rencontrés à l'âge adulte, soit parce que les enfants ont guéri – cas de l'épilepsie à paroxysmes rolandiques – soit que la maladie neurologique responsable des crises a évolué inexorablement vers la mort. On observe encore, à l'âge adulte, des syndromes épileptiques ayant débuté dans l'enfance, et qui perdurent à cet âge, mais les formes d'expression des crises sont différentes : les absences, par exemple, sont exceptionnelles chez l'adulte, remplacées, à l'adolescence, par des myoclonies ou des crises Grand Mal.

Les crises ou les épilepsies à l'âge adulte ne sont souvent que le symptôme d'affections évolutives – comme une tumeur ou une démence – ou d'une lésion fixée – comme les séquelles d'un traumatisme crânien, d'un accident vasculaire ou d'une encéphalite.

Quelques causes de crises et d'épilepsies de l'adulte peuvent être développées.

La fréquence des tumeurs cérébrales découvertes lors d'une crise épileptique inaugurale ou de l'évolution d'une épilepsie a été évaluée entre 5 et 16 % : exceptionnelles chez l'enfant (2 à 3 ‰), rares chez l'adolescent (1 %), elles sont fréquentes chez l'adulte (12 à 16 %) et les sujets âgés (10 %). La tumeur découverte est souvent « bénigne » ou d'évolution lente.

Au cours des deux conflits mondiaux, ou de la guerre du Vietnam, 33 à 50 % des traumatismes crâniens graves (par balle) ont été compliqués d'une épilepsie plus ou moins sévère. En revanche, la fréquence de l'épilepsie après un traumatisme crânien de la vie civile est évaluée entre 0,5 et 5 %. La survenue de crise dans les suites d'un traumatisme crânien – qui peut avoir un impact médico-légal – dépend de la gravité du traumatisme de départ : toute plaie ouverte, un coma prolongé, une intervention chirurgicale sont autant de facteurs de risque de voir survenir des crises. Celles-ci sont souvent précoces mais surviennent aussi plusieurs années après le traumatisme. Un traitement pour éviter leur survenue n'a jamais fait preuve d'une grande efficacité.

Des crises isolées ou répétées interviennent dans l'histoire naturelle des accidents vasculaires cérébraux. Les crises sont en rapport avec une lésion cérébrale démontrée, de nature ischémique (vaisseau obstrué par un caillot sanguin) et surtout hémorragique – rupture d'un vaisseau ou d'une malformation artérielle ou artério-veineuse, anévrisme – développée dans un territoire artériel défini. Ces crises sont souvent des crises partielles, assez sensibles au traitement.

Les encéphalites virales, les abcès intracérébraux, sont responsables de crises épileptiques, soit à leur phase inaugurale aiguë, soit à distance comme séquelles. Elles représenteraient de 1 à 13 % des épilepsies de l'enfant, 3 à 5 % des épilepsies de l'adulte. Les parasites dans les pays émergents expliquent la survenue de véritables « épidémies » de crises et d'épilepsies.

Les toxiques quels qu'ils soient – alcool en premier lieu, drogues et médicaments – expliquent la survenue de crises, plus rarement de véritables épilepsies. L'alcoolisme parental ou du patient a largement contribué à donner à l'épilepsie son aura de maladie honteuse, voire « méritée ». Trois situations se présentent :

– Une ou plusieurs crises ont lieu après une ingestion massive et/ou inhabituelle d'alcool (ivresse convulsivante ou *morbus convivialis*) ;

– Des crises épileptiques interviennent après un sevrage absolu et surtout relatif, suivant une consommation chronique ou non de quantités importantes d'alcool. C'est la situation la plus fréquente : le délai de survenue de la ou des crises est variable, entre la douzième et la vingt-quatrième heure après la libation. Ces crises, dites de sevrage, s'observent volontiers à la fin du week-end, après des libations inhabituelles. Elles ont été rapportées surtout dans les pays nordiques, où les jeunes ont la fâcheuse habitude de boire uniquement – mais copieusement – en fin de semaine ;

– L'alcoolisme chronique représenterait, en France, près du quart des causes des épilepsies de l'adulte. Les crises – rares (une à deux par an) – sont en rapport avec la quantité d'alcool consommée quotidiennement et pas toujours liées à un sevrage ou à une ingestion massive. Elles sont, de ce fait, fréquemment banalisées par le malade et son entourage.

Lors de libations exceptionnelles ou excessives, un épileptique fera plus facilement une crise, surtout si à la prise d'alcool s'ajoutent un manque de sommeil et un non-respect de la prise des médicaments.

Les drogues « dures » – cocaïne, héroïne, ecstasy, LSD – en dehors des risques de transmission par la voie intraveineuse du virus VIH et des complications neurologiques à venir – entraînent des crises. Le haschisch serait moins nocif.

Certains médicaments abaissent le seuil épileptogène, comme les antidépresseurs, les neuroleptiques. Il est important de signaler à son médecin la prise éventuelle de ces médicaments.

Les démences, et tout particulièrement la maladie d'Alzheimer, est probablement la deuxième raison de l'augmentation de la fréquence des crises épileptiques et des épilepsies chez le sujet âgé. Plus la démence est sévère et ancienne, plus le risque de crise augmente. En revanche, l'association épilepsie et maladie de Parkinson est exceptionnelle.

Des crises fébriles prolongées expliquent la survenue d'une épilepsie du lobe temporal – souvent pharmacorésistante. Les crises sont en rapport avec une sclérose très localisée dans la partie interne du lobe temporal, sur laquelle on intervient chirurgicalement.

Il convient de rappeler que dans près de 40 % des crises observées chez l'adulte, aucune cause explicable ou décelable par les moyens d'investigation dont nous disposons n'est retrouvée (épilepsies cryptogéniques) : scanner et IRM restent normaux. Il est inutile, dans ces cas-là, de rechercher une cause « psychique », un « choc » dans l'enfance ou d'incriminer une période de stress familial ou professionnel. L'épilepsie est une maladie organique du cerveau et, si on ne trouve pas la cause, cela ne veut pas dire qu'il n'y aura jamais d'explication à sa survenue ni que l'épilepsie connaîtra une meilleure évolution.

Pierre Jallon

Pour aller plus loin

L'Épilepsie, Pierre Jallon, Le Cavalier Bleu (2007)

Épilepsie. Guide à l'usage des patients et de leur entourage, Elisabeth Landre, Bash (2005)

Épilepsie. 100 questions/réponses, Sophie Dupont, Le Cavalier Bleu (2014)

« Les crises d'épilepsie disparaissent à l'adolescence. »

Un bon médecin est celui qui guérit au moins huit patients sur dix, car sept d'entre eux auront guéri spontanément.

Proverbe chinois

L'épilepsie est-elle curable ou, au moins, guérissable ? Peut-on envisager, un jour, un arrêt du traitement ? Favorise-t-il la guérison ? Que faire si les crises persistent ?

L'épidémiologie, d'une manière indirecte, rend possible d'affirmer que bon nombre d'épilepsies guérissent, et que près de 12 % des premières crises restent des crises isolées. Le risque de survenue d'une crise dans une population donnée s'estime par un indice facile à obtenir : l'incidence cumulative (soit l'addition de tous les nouveaux cas apparus par tranche d'âge) évalue ce risque entre 1 et 3 % suivant l'âge. Le taux de prévalence de la maladie varie en fonction des différentes tranches d'âge (relativement peu importante chez l'enfant, elle augmente progressivement chez l'adulte puis chez le sujet âgé). La prévalence, appréciation spontanée de la maladie à un moment précis, représente le nombre des patients guéris – spontanément ou avec un traitement – et des patients décédés. L'addition des cas prévalents devrait être similaire à l'incidence cumulative. Or on constate que le taux de prévalence n'augmente pas progressivement comme le fait l'incidence cumulative. Un certain nombre d'épilepsies disparaissent donc, soit parce que les sujets ont guéri, soit parce qu'ils ne présentent plus de crises à partir d'un certain âge.

Une crise peut rester isolée soit parce qu'elle est en relation avec une affection symptomatique aiguë ayant provoqué la crise

(crise occasionnelle), soit parce qu'elle survient à un âge (adolescence) avec une symptomatologie qui nous font penser qu'elles ne se reproduiront plus. Certaines épilepsies – comme la forme individualisée par Pierre Loiseau à Bordeaux, il y a plus de quarante ans, l'épilepsie à paroxysmes rolandiques – ou l'épilepsie à pointes occipitales dont nous avons déjà parlé – guérissent spontanément, sans traitement. Ces épilepsies (épilepsies partielles idiopathiques) ne nécessitent pas de prise de médicament, sauf cas particuliers, car les crises disparaissent – et elles sont les seules à le faire – à l'adolescence. D'autres se modifient dans leur présentation avec l'âge : ainsi l'épilepsie manifestée par des absences (Petit Mal) chez l'enfant, plus rarement chez l'adolescent. Les absences disparaissent à l'adolescence, mais elles sont hélas remplacées, quelquefois à l'âge adulte, par des crises Grand Mal ou des myoclonies.

Dans les autres cas, la réponse au traitement des crises non provoquées récidivantes aide à distinguer trois grands types évolutifs des épilepsies :

– **Les épilepsies pharmacosensibles** : les crises diminuent puis rapidement disparaissent, sous l'effet d'un traitement correctement suivi, en employant un seul médicament (monothérapie). Au bout d'un certain nombre d'années sans crise, et après normalisation de l'EEG, il est possible et légitime d'envisager une diminution progressive puis un arrêt définitif du traitement, avec un risque mineur de voir réapparaître les crises. L'arrêt du traitement se justifie par de nombreuses raisons liées à la nature des médicaments (effets collatéraux adverses, effets tératogènes) et à la maladie elle-même : bénéfice évident de la guérison d'une maladie grave et jugée handicapante, obtention du permis de conduire… Les conditions d'arrêt sont dictées par la durée de la rémission, c'est-à-dire la période sans crise (on attend en règle générale trois ans sans crises), le syndrome épileptique (âge de début, forme d'expression des crises), les aspects de l'EEG (après diminution

progressive de la thérapeutique), la réponse rapide au traitement et surtout… le désir du patient, qu'il faut informer des avantages et des risques de cet arrêt. La diminution du traitement sera toujours très progressive, sur plusieurs mois, avec une surveillance de l'EEG. Toute récidive de crise ou la réapparition d'anomalies sur l'EEG doit faire reprendre la dose initialement prescrite.

– **Les épilepsies pharmacodépendantes** : les crises disparaissent assez rapidement sous traitement – une monothérapie le plus souvent – mais toute tentative d'arrêt fait réapparaître les crises, quelquefois sous un autre genre, ou plus rarement sous la forme redoutable d'un état de mal convulsif. Le type même de ces épilepsies pharmacodépendantes est représenté par l'épilepsie myoclonique juvénile – relativement bénigne de par sa symptomatologie – et la majorité des épilepsies partielles symptomatiques ou cryptogéniques. Dans ces cas, le traitement doit être poursuivi de nombreuses années.

– **Les épilepsies pharmacorésistantes** : les crises persistent malgré la prise correcte et régulière d'un traitement, associant souvent plusieurs médicaments, et malgré plusieurs associations. Elles s'expriment souvent par des crises généralisées, dans le cadre d'une encéphalopathie épileptique – les crises ne sont qu'un des symptômes d'une affection neurologique grave, évoluant « pour son propre compte ». Il peut s'agir aussi d'une épilepsie avec crises partielles, dont la forme et l'expression électroclinique sont souvent des crises partielles complexes, à point de départ frontal et surtout temporal. Elles sont parfois en rapport avec une ou plusieurs lésions. Dans cette situation désespérante pour le malade – et pour le médecin – empêchant toute tentative d'insertion socioprofessionnelle, une chirurgie abordant la lésion sera proposée. Quelquefois, il n'y a pas de lésion figurée, et la chirurgie est précédée d'un bilan pour individualiser la zone responsable des

crises. Le pourcentage des épilepsies pharmacorésistantes, que l'on n'évalue qu'après un certain suivi, s'établit aux environs de 15 à 25 %, et ces dernières restent le grand défi de l'épileptologie moderne.

Reste encore une question fondamentale concernant le traitement : prendre ces médicaments, pendant des années, influence-t-il le devenir de la maladie ? Est-elle plus longue ou plus sévère, y a-t-il plus de décès en rapport avec l'épilepsie dans les pays où les médicaments antiépileptiques sont impossibles à obtenir – car n'existant pas sur le marché – inaccessibles car trop difficiles à obtenir, ou surtout trop chers ? Comment expliquer que le taux de prévalence de la maladie, à part quelques exceptions, soit similaire à celui de nos contrées, alors que le traitement n'est pas le même ? Difficile aujourd'hui, de répondre clairement à ces questions. Les médicaments antiépileptiques sont sûrement des « anti-crises », mais n'agissent probablement pas sur l'évolution naturelle de la maladie. Il est évident par ailleurs que le traitement symptomatique offre une meilleure qualité de vie, une insertion sociale, scolaire et professionnelle, une vie proche de la « normale ». Mais nous avons beaucoup à apprendre sur l'évolution naturelle de la maladie dans les pays émergents, où vivent 85 % des épileptiques du monde dont l'immense majorité n'a pas accès au moindre traitement.

Pierre Jallon

Pour aller plus loin

L'Épilepsie, Pierre Jallon, Le Cavalier Bleu (2007)

Comment vivre avec une personne atteinte d'épilepsie, collectif, Josette Lyon (2002)

Comprendre l'épilepsie, Charlotte Dravey, John Libbey (2005)

« L'épilepsie, ça ne s'opère pas. »

Car l'espoir des vaincus est de n'espérer point.

Agrippa d'Aubigné, *Hécatombe à Diane*, 1630

Dans le musée de l'or de Lima, au Pérou, relatant la civilisation inca, on voit des crânes trépanés, certainement pour évacuer des hématomes voire des tumeurs, mais aussi « les mauvais esprits » à l'origine de certaines maladies, dont probablement l'épilepsie. Mais ce n'est qu'en 1886 que Victor Horsley, chirurgien anglais, présentait les premières techniques chirurgicales qu'il avait utilisées sur trois malades. Il préconisait l'ablation de la zone du cortex cérébral, responsable des crises…

Encore fallait-il aussi pouvoir délimiter cette zone. Penfield et Jasper, à Montréal, au cours des années 1940, grâce à la détection des anomalies sur l'EEG pratiqué pendant l'intervention chirurgicale (électrocorticographie), apportaient la définition de ce qu'ils ont dénommé la zone « irritative », celle qui *a priori* était responsable des crises. Ils mettaient au point les premières ablations de cortex (appelées cortectomies), délimitées grâce à des stimulations corticales qui reproduisaient les crises du patient. L'école de Sainte-Anne, à Paris, de Jean Talairach et Jean Bancaud, a mis au point, dans les années 1960, une technique originale pour mieux explorer les crises. Elle consistait à recueillir l'activité électrique de la zone responsable des crises, grâce à la mise en place d'électrodes implantées à l'intérieur même des structures cérébrales, par une méthode utilisant les trois plans de l'espace, dite stéréotaxique. Ils ont eu ainsi le mérite de souligner

l'importance de l'enregistrement des crises spontanées et provoquées, afin de mieux déterminer la zone épileptogène.

Soulignons que le traitement chirurgical a bénéficié des progrès prodigieux de l'imagerie morphologique et fonctionnelle, et connaît depuis quelques années un développement important. Actuellement, en France, une douzaine de centres effectuent de telles explorations et la chirurgie qui en découle. Un seul en France (Marseille) pratique la radiochirurgie en condition stéréotaxique (Gamma Knife), à l'aide d'un rayonnement électromagnétique émis par des sources de radiations de cobalt 60.

Il faut bien distinguer, lorsqu'on parle de chirurgie de l'épilepsie, d'une part la chirurgie à but curatif, qui consiste en l'ablation soit d'une lésion soit de la zone fonctionnelle responsable des crises ; d'autre part, la chirurgie à but palliatif, pour limiter dans l'espace la propagation de la décharge épileptique dans les structures cérébrales.

La chirurgie curative ne s'adresse qu'aux épilepsies partielles chroniques pharmacorésistantes, liées à une lésion plus ou moins évolutive ou fixée (tumeur bénigne, malformation corticale ou d'un vaisseau), ou à une zone corticale responsable des crises. Dans ce dernier cas, l'imagerie cérébrale est normale, et on parle alors de chirurgie fonctionnelle. L'acte chirurgical ne doit entraîner évidemment aucun déficit – ou un déficit jugé acceptable par le patient et le milieu médical avant l'intervention – du langage, de la mémoire ou d'autre fonction sensorielle (vision). Interviendront dans la décision, en dehors de la résistance au traitement médical, la gravité de la maladie définie par une altération de la conscience pendant les crises, la survenue d'automatismes, de chutes, la fréquence des crises, la présence d'états de mal, mais surtout le retentissement neuropsychologique et social des crises, alimenté souvent par la lourdeur des traitements institués.

L'intervention chirurgicale, quel que soit son but, sera toujours précédée d'un bilan préchirurgical relativement « lourd », comportant divers examens destinés à délimiter la zone épileptogène et l'identification des zones cérébrales fonctionnelles indispensables à la vie de relation (mémoire, langage, vision), qu'il faudra épargner lors de l'intervention.

Ce bilan est réalisé dans des centres spécialisés par une équipe multidisciplinaire. La zone épileptogène sera évaluée grâce à un examen attentif du déroulement des crises (enregistrement vidéo pour relever les manifestations les plus localisatrices). Ce bilan électroclinique – fondamental – sera complété par un examen neurologique à la recherche d'un déficit à la suite de la crise, d'un bilan neuropsychologique afin de localiser les aires du langage et de la mémoire et déterminer les fonctions de la mémoire, et par des examens « anatomiques », apportés par une imagerie morphologique (IRM en trois dimensions) et fonctionnelle (SPECT critique, PET scan, spectroscopie, IRM fonctionnelle). En cas de concordance parfaite des données de cette phase I du protocole, une intervention sera proposée.

Lorsque en revanche les examens sont discordants, une deuxième étape est indispensable (phase II) : la zone épileptogène sera déterminée par l'utilisation d'électrodes intracérébrales. Ces enregistrements se font à partir d'électrodes déposées au contact du cortex. Suivant leur taille – simples bandes ou grilles – il est indispensable de pratiquer soit un trou de trépan, soit une craniotomie. Ces enregistrements sont très utiles lorsque la zone épileptogène se situe sur la face externe du cortex. Ils sont inopérants lorsque la décharge vient de structures plus profondes, ou de la face interne des lobes frontaux ou des lobes temporaux. Dans ces cas, on utilise alors des électrodes-aiguilles mises en place en stéréo-électroencéphalographie, pour explorer toutes les structures intracérébrales profondes, quelle que soit la région concernée par

la décharge épileptique. Ces électrodes enregistrent l'activité intercritique au niveau de la zone épileptogène, mais surtout des crises spontanées ou provoquées. Cette exploration, souvent longue, délimite le foyer épileptogène dans les trois plans de l'espace.

La chirurgie palliative sectionne les voies de transmission de la propagation de la décharge épileptique. Il s'agit d'une callosotomie (section du corps calleux, structure qui favorise le passage de l'information entre les deux hémisphères cérébraux), ou encore d'une hémisphérotomie (section fonctionnelle de tout un hémisphère cérébral). Ce type d'intervention – beaucoup plus rare – est envisagé lorsqu'il existe, dans l'expression de cette épilepsie, des crises généralisées avec chutes fréquentes. C'est souvent le cas d'encéphalopathies épileptiques, ou de crises en rapport avec des lésions très étendues.

Malgré les limites évidentes des indications de la chirurgie de l'épilepsie, on estime actuellement qu'il y aurait 12 000 candidats potentiels à cette pratique en France... alors qu'une centaine d'interventions ont lieu chaque année. Les résultats de la chirurgie sont encourageants : 67 à 85 % des patients sont contrôlés, c'est-à-dire n'ont plus de crises ; les meilleurs résultats sont obtenus dans les cortectomies, pour une épilepsie temporale.

Plus récemment ont été mises au point des techniques de stimulation. La stimulation vagale chronique intermittente consiste en la stimulation du nerf vague gauche, au moyen d'une électrode implantée et connectée à un stimulateur sous-cutané de type *pacemaker*. Son emploi est limité aux épilepsies pharmaco-résistantes qu'on ne peut pas traiter non plus par chirurgie. La technique est prometteuse, près de 40 % des patients rapportant une réduction de plus de 50 % de leurs crises, avec des effets secondaires supportables (toux, raucité de la voix, douleur pharyngée). Son mécanisme d'action est inconnu. La stimulation magnétique externe donne aussi des résultats encourageants, et

elle est plus simple à utiliser. La stimulation, par des électrodes implantées, de certaines structures cérébrales situées soit dans le lobe temporal, soit proches des noyaux gris centraux (thalamus) est une technique plus sophistiquée, dont les résultats restent encore difficiles à apprécier.

Pierre Jallon

Pour aller plus loin

L'Épilepsie, Pierre Jallon, Le Cavalier Bleu (2007)
Soigner les épilepsies : comprendre les maladies, accompagner les malades, J. Beaussart-Defaye & M. Beaussart, Elsevier Masson (2009)
La Maladie sacrée, Hippocrate, Les Belles Lettres (2003)

« Avec ces crises d'épilepsie, je ne peux plus rien faire. »

L'espèce de bonheur qu'il me faut, ce n'est pas tant de faire ce que je veux que de ne pas faire ce que je ne veux pas.

Rousseau, *Correspondance*

Comment intégrer cette maladie chronique, se manifestant sans « préavis », avec la prise régulière et contraignante d'un traitement, dans les activités de la vie quotidienne et les projets d'avenir ? Chaque patient réagit avec sa propre personnalité, en fonction de son entourage, de son âge bien sûr, allant du déni total du danger potentiel et réel des crises dans certaines situations à une surprotection conduisant à la dépendance, le repli sur soi, l'isolement, voire l'exclusion. Des précautions sont à prendre, sans toutefois être vécues comme des interdits alimentant la frustration. Tout dépend de la forme de l'épilepsie, de la réponse au traitement, de l'insertion sociale et de l'entourage familial.

Le sommeil est très important dans la vie de tout individu, et encore plus dans le cadre de l'épilepsie. Il doit être respecté, dans son aspect quantitatif et qualitatif. Dans les épilepsies généralisées idiopathiques, par exemple, syndromes épileptiques observés surtout chez l'adolescent et l'adulte jeune, la privation de sommeil est un facteur de crises. Il est classique d'observer leur recrudescence lors de la préparation des examens ou concours. Cette privation de sommeil est utilisée souvent au laboratoire d'EEG pour mettre en évidence soit des crises ne survenant que la nuit (crises morphéiques), soit des anomalies sur le tracé invisibles à l'état de veille.

Le principe est donc d'essayer de respecter une moyenne de 7 à 8 heures de sommeil quotidien. Si les circonstances amènent à une réduction du temps de sommeil, le malade doit toujours essayer de rattraper le sommeil manquant. Attention aux insomnies en rapport avec le stress, les soucis de la vie quotidienne – souvent banalisées. La qualité du sommeil intervient aussi : il faut prendre garde aux ronflements, éventuellement associés à des apnées (suspension de la respiration parfois pendant plus d'une minute), qui « hachent » le repos de micro-éveils non ressentis par le sujet, et diminuent considérablement le temps de sommeil et surtout celui du « bon » sommeil (le sommeil lent profond, réparateur). Attention en outre au café absorbé le soir en quantité importante.

Certaines crises – les crises frontales ou les crises généralisées convulsives – ne surviennent que la nuit et passent donc inaperçues si le sujet est seul dans son lit ou avec une personne ayant un sommeil profond. Le diagnostic de crise s'établit sur la constatation soit de perte des urines, soit d'une morsure de langue, de traces de sang sur l'oreiller, soit d'un désordre particulier dans la chambre, ou encore par la survenue de courbatures le lendemain. Ces crises nocturnes présentent un « avantage » dans la mesure où les crises diurnes sont absentes ou très rares, et n'empêchent pas une vie professionnelle et sociale pratiquement normale. Il est conseillé dans ce cas d'aménager le lit (matelas au sol ou lit bas), et de ne pas utiliser d'oreiller souple, afin d'éviter un étouffement.

Des livres entiers ont été consacrés aux rapports entre crises épileptiques et consommation d'alcool. Une phrase les résume : alcool et épilepsie ne font pas bon ménage. Le danger vient essentiellement d'une absorption excessive et inhabituelle, et d'une incompatibilité entre certains médicaments et l'alcool. L'alcool agit par différents mécanismes : variations métaboliques (comme une hypoglycémie aiguë ou un déficit en vitamine A), modification du métabolisme de certains antiépileptiques (par augmentation

de leur élimination), manque de sommeil accompagnant les libations, mais surtout oubli de la prise du traitement. Une consommation modérée, dite « sociale », est tolérée, mais toujours adaptée à la personnalité du malade, son type d'épilepsie et sa situation professionnelle.

Le cannabis ne semble pas favoriser la survenue de crises, mais en consommer de manière importante pour supprimer les crises risque d'entraîner une addiction. Les drogues « dures » en revanche, comme la cocaïne et l'héroïne, sont responsables de crises. Elles sont même utilisées dans certains modèles animaux d'épilepsie.

Les médicaments antiépileptiques modifient le métabolisme d'autres médicaments, tout comme leur propre activité peut être aussi déviée par d'autres molécules. Il faut se méfier – et surtout informer votre médecin prescripteur – des interactions avec les pilules œstroprogestatives, mais aussi de certains antibiotiques, des antalgiques, de la codéine, surtout de médicaments antidépresseurs, car ils abaissent le seuil épileptogène à des degrés divers, en fonction de la molécule utilisée.

L'épilepsie n'est pas une contre-indication à une anesthésie générale, une péridurale ou encore loco-régionale (dentiste). Lors de la visite obligatoire avant l'intervention, l'anesthésiste devra être informé des médicaments pris. En fonction de la durée de l'opération, il réglera les horaires des prises ou remplacera les prises orales par la voie intraveineuse de la même substance ou d'une autre molécule.

Les vaccinations sont autorisées – réglementaires (chez l'enfant) et/ou obligatoires. Il est simplement opportun de surveiller la température et, éventuellement, de prendre un antipyrétique pendant 48 heures après l'injection du vaccin.

La pratique du sport ne peut que participer à l'équilibre de l'épilepsie et constitue, surtout par les sports collectifs, un facteur d'intégration sociale. Les crises au cours de l'effort sportif sont

très rares, et le choix du sport dépend du type et de la sévérité de l'épilepsie. Les règles de bonne pratique des activités sportives prodiguées aux sportifs – alimentation, boissons, conseils de sécurité propre à chaque sport – doivent aussi être appliquées. Les médicaments antiépileptiques n'entrent pas dans le cadre des substances suspectes interdites.

Certains sports sont prohibés du fait de leur dangerosité évidente : plongée sous-marine, sports aéronautiques (aviation, parachutisme, parapente, deltaplane), mécaniques (auto/moto), haltérophilie, boxe et sports avec contacts violents. D'autres sont déconseillés si pratiqués en solitaire : pêche, randonnée pédestre, ski de randonnée, voile, vélo, équitation, escalade, etc.

Les voyages sont maintenant partie intégrante de la civilisation des loisirs. Les personnes avec épilepsie doivent néanmoins prendre un certain nombre de précautions : se munir de leur traitement pour une période plus longue que celle prévue pour le voyage ; d'un certificat médical (en anglais) mentionnant son type d'épilepsie, son traitement, toujours utile devant des douaniers pointilleux ou lors d'une hospitalisation d'urgence. Attention aussi au décalage horaire, lors de voyages aériens transcontinentaux : il faut adapter progressivement les prises avec les horaires locaux, en avançant les doses plutôt qu'en les retardant.

Pierre Jallon

Pour aller plus loin

L'Épilepsie, Pierre Jallon, Le Cavalier Bleu (2007)
Une cicatrice dans la tête, Valérie Pineau-Valencienne, Pocket (2003)
L'Ascension du Haut Mal. Intégrale, David B, L'Association (2011)

« L'évolution des troubles bipolaires est imprévisible. »

Tout ce qui vient à la suite est toujours de la famille de ce qui vient avant.

Marc-Aurèle, *Pensées pour moi-même*, IIe siècle après J.-C.

Les troubles bipolaires se définissent par des périodes pathologiques entrecoupées de retours à la normale. C'est le critère qu'avait utilisé en 1899 le psychiatre allemand Emil Kraepelin pour différencier la folie maniaque-dépressive de la démence précoce. Dès lors se posent les questions du rythme évolutif de ces phases maladives, depuis les premiers épisodes, et des caractéristiques de la « normalité » qui leur fait suite, deux points qui conditionnent le pronostic de l'affection.

Depuis le milieu des années 1990, on distingue les troubles bipolaires de type I, comportant un ou plusieurs accès maniaques caractérisés, de ceux de type II, dans l'évolution desquels on ne retrouve que des accès hypomaniaques, c'est-à-dire maniaques atténués, ne conduisant pas à une hospitalisation. Ces accès maniaques ou hypomaniaques alternent dans les deux types avec des accès dépressifs. L'important est la notion d'une modification relativement tranchée de l'état habituel du malade pour diagnostiquer un accès.

Les travaux actuels tendent à démontrer que, sans qu'on puisse parler d'une rupture avec la réalité comparable à celle des schizophrénies, les patients bipolaires conservent un certain handicap entre leurs accès, durant ce qu'on a appelé les « phases intercritiques » de la maladie. L'enquête publiée aux États-Unis en 2002 par les

psychiatres universitaires Judd et Akiskal, après l'étude pendant treize ans de patients bipolaires, établit que des symptômes pathologiques sont présents durant 47 % de l'évolution temporelle et qu'il s'agit trois fois plus souvent de symptômes dépressifs que de symptômes maniaques. Les psychiatres américains Goodwin et Jamison notent en 2007 qu'environ deux tiers des patients parviennent à une rémission de la symptomatologie entre leurs accès. Mais seul un tiers atteint la « rémission fonctionnelle », c'est-à-dire réussit à revenir au niveau antérieur d'efficacité et de réalisation personnelle dans la vie sociale, professionnelle et familiale. L'autre tiers est en situation de faible rendement ou d'incapacité de travail. Plus grave, ces taux ne sont pas corrélés à des années d'évolution. Ils seraient présents dès le début de la maladie. Un an après une hospitalisation pour un premier accès maniaque, deux tiers environ des patients bipolaires de type I ne sont pas parvenus à une rémission fonctionnelle.

La dureté du mode de vie américain et les faiblesses du système de prise en charge médicale outre-Atlantique expliquent-elles ces sombres constats ? Il ne le semble pas. L'enquête européenne EMBLEM portant sur 3 500 patients bipolaires, publiée en 2007, a permis d'établir l'existence de difficultés au travail chez 30 à 70 % d'entre eux, dont pour 20 % un handicap professionnel complet. Ces difficultés d'adaptation sont attribuées à la persistance de symptômes entre les accès, qualifiés de « résiduels » ou de « subsyndromiques », dont l'intensité est toutefois insuffisante pour porter un diagnostic d'épisode caractérisé. Il s'agit généralement d'une humeur « à fleur de peau », de manque d'énergie, de fatigue, de problèmes de sommeil ou de concentration. Les déficits cognitifs sous-jacents au trouble semblent à l'origine de ces manifestations séquellaires, ce qui souligne l'importance d'une évaluation neuropsychologique pour le pronostic et l'avenir des malades.

Le dépistage précoce de la maladie paraît encore bien hypothétique. Il fait appel à des manifestations peu spécifiques, qui se rencontrent dans d'autres troubles psychiatriques, comme dans la population générale. On a invoqué la labilité émotionnelle, l'irritabilité, l'hyperactivité, le repli, une baisse du rendement scolaire ou professionnel. À partir de ces facteurs bien vagues, certains ont cru pouvoir caractériser une « phase prodromale » des troubles bipolaires. En réalité, c'est surtout la corrélation de ces symptômes avec des antécédents familiaux de bipolarité qui doit donner l'alerte.

Le premier épisode, qui conduira en général à une hospitalisation, signe l'entrée dans la maladie. Des travaux récents ont permis de le cerner de manière assez précise, selon qu'il se révèle appartenir au pôle dépressif ou au pôle maniaque du trouble. La première occurrence est bien sûr la plus difficile pour le diagnostic et le pronostic, puisqu'un état dépressif n'implique pas nécessairement le début d'une pathologie bipolaire. C'est pourtant statistiquement la plus fréquente. 50 à 65 % des jeunes patients débutent leur maladie par un épisode dépressif. En confondant l'âge du sujet lors de ce premier épisode et l'âge au diagnostic, on considérait autrefois que la maladie maniaco-dépressive, dans sa forme bipolaire, survenait vers la trentaine, alors que la schizophrénie commençait en fin d'adolescence. Il est désormais établi que l'âge de la première dépression bipolaire se situe avant 25 ans. Il s'agit le plus souvent d'une jeune femme qui a entre 21 et 24 ans. Elle débute sa maladie par un état dépressif classique, qui peut ne pas alerter, car il ne s'accompagne que peu fréquemment d'idées délirantes. Toutefois, la patiente manifeste souvent une anxiété notable, qui se traduit par des crises de panique, des phobies ou des obsessions. Il faut toujours rechercher la présence d'idées de suicide, car les tentatives de se donner la mort ne sont pas rares dès ce premier accès. Une fois soignée, la malade ne récupérera

pas complètement dans un pourcentage significatif de cas. Un certain nombre de symptômes, qualifiés de résiduels, persisteront. Ils se manifesteront par un handicap dans la vie sociale. Les accès ultérieurs de polarité opposée seront plus volontiers hypomaniaques que franchement maniaques. Ces formes à début dépressif sont donc plus fréquentes dans le trouble bipolaire de type II et d'une évolution plus sévère que celle des formes à début maniaque ou « mixte ».

Un épisode maniaque initial devrait conduire facilement au diagnostic de trouble bipolaire de type I. C'est un mode de début moins fréquent, qui concerne 20 à 35 % des patients (les 10 à 20 % restants commencent la maladie par un état mixte). Le malade est un peu plus âgé que dans le cas d'un mode de début dépressif. Il a autour de 25 ans. Les caractéristiques diffèrent et parfois s'opposent à celles d'une dépression inaugurale. Il s'agit plus souvent d'un homme. Typiquement, ce jeune adulte boit ou consomme de la drogue. Durant l'accès maniaque par lequel débute sa maladie, il présente assez fréquemment des idées délirantes de grandeur ou de persécution. S'il est convenablement pris en charge, il récupérera mieux que son homologue féminin. Il aura moins de symptômes résiduels, pourra reprendre son travail, retrouver sa famille, son environnement habituel, ses amis et sa vie sociale. Par la suite, il présentera moins d'accès dépressifs que s'il avait commencé son trouble bipolaire par un tel épisode. Il fera donc moins de tentatives de suicide. Il s'agit là bien sûr de la description du cas de figure le plus fréquent. Des évolutions beaucoup moins favorables peuvent se rencontrer.

Dans la majorité des cas, l'épisode initial détermine la « polarité » ultérieure de la maladie. Les accès futurs seront plus fréquemment dépressifs ou maniaques selon la nature du premier accès. La longueur des cycles, c'est-à-dire la durée séparant le début d'un épisode du début de l'épisode suivant, se modifie peu

au cours de l'évolution. On pense qu'elle diminue progressivement, pour se fixer entre le 3e et le 5e épisode. La durée moyenne des épisodes reste stable. Les symptômes se ressemblent aussi beaucoup entre accès de même polarité, notamment les symptômes annonciateurs de la rechute. L'aliéniste Jules Falret notait déjà en 1878 que « chaque nouvel accès semble être la reproduction photographique de l'accès précédent ». Les accès maniaques sont en général de plus courte durée que les accès dépressifs. Avant les thérapeutiques modernes, les premiers duraient en moyenne 4 mois, contre 6 mois pour les seconds. À l'heure actuelle, cette durée est bien évidemment conditionnée par le délai précédant le début des soins. Différents facteurs de rechutes et de mauvais pronostics ont été identifiés. On estime qu'un patient aura plus de risques de récidives s'il a débuté très jeune sa maladie, déjà développé plusieurs accès, plutôt présenté des épisodes dépressifs, manifesté des symptômes psychotiques, mal pris son traitement, consommé des antidépresseurs au long cours, abusé des boissons alcoolisées ou fait usage de drogues. Mais ce sont surtout les facteurs de stress, tant biologiques que psychosociaux, qui induisent les récidives. Ces facteurs jouent un rôle plus important au début de la maladie qu'après des années d'évolution. Dans la phase avancée du trouble bipolaire, les accès ont tendance à se déclencher spontanément.

Durant le XIXe siècle, les aliénistes ont cru pouvoir définir différents types de la maladie à partir de leur mode évolutif sur toute l'existence. Après la folie circulaire et la folie à double forme, firent leur apparition la folie alterne, la folie intermittente, puis la folie périodique… Le psychiatre allemand Emil Kraepelin a montré en 1899, dans sa conception unificatrice de la folie maniaque-dépressive, que cette évolution ne pouvait être systématisée. Le nombre, la polarité et le délai de survenue des accès défiaient toute description formalisée. Il n'est pas obligatoire qu'à

un épisode maniaque succède un épisode dépressif ou inversement. Plusieurs accès de même polarité peuvent se succéder avant que ne survienne un accès de polarité opposée. L'une des rares certitudes est, depuis les premières descriptions historiques, la multiplicité des épisodes durant la vie du malade. De nos jours encore, en dépit des thérapeutiques, l'enquête américaine STEP-BD, portant sur 1 469 malades bipolaires, a montré en 2006 que 90 % des patients présenteront au moins une récidive après leur premier accès, dont près de 50 % dans les deux années qui le suivent. On estime par ailleurs que ce risque de récidive augmente après chaque nouvel accès, créant une sorte de phénomène d'emballement de la maladie.

Le DSM-5, dernière édition de la classification américaine des troubles mentaux, met en exergue différents modes évolutifs. Une rémission de l'ensemble des symptômes dans l'intervalle qui sépare deux épisodes successifs, c'est-à-dire l'absence de symptômes résiduels, est qualifiée de guérison ou rétablissement complets *(full recovery)* entre les épisodes. Aucun symptôme pathologique ne doit exister durant une période minimale de deux mois. La survenue des épisodes dépressifs d'un trouble bipolaire à une période particulière de l'année est qualifiée de caractère saisonnier. En général, l'accès se déclenche à l'automne ou en hiver pour se terminer au printemps.

C'est surtout la catégorie du trouble bipolaire à cycles rapides *(rapid cycling)* qui, parmi les différents modes évolutifs, a retenu l'attention des chercheurs. Décrit par les psychiatres américains David Dunner et Ronald Fieve en 1974, il se caractérise par la survenue d'au moins quatre accès par an, soit maniaques, soit dépressifs, que sépare une période minimale de deux mois sans symptômes, dont on considère qu'elle signe la guérison, à moins qu'il ne s'agisse d'accès de polarité opposée. Cette catégorie concerne préférentiellement les formes ayant débuté par un épisode

dépressif, ce qui explique qu'elle soit diagnostiquée dans les deux tiers des cas chez la femme et plus souvent associée au type II du trouble. Sa fréquence serait d'environ 15 % de l'ensemble des troubles bipolaires et sa durée d'évolution beaucoup plus longue que celle des autres formes, ce qui en fait toute la gravité. On a décrit des cycles « ultrarapides » de 48 heures, difficiles à différencier des états mixtes. De nombreux facteurs favorisants ont été invoqués à l'origine de ces cycles rapides, au premier rang desquels l'insuffisance thyroïdienne et l'effet délétère des antidépresseurs au long cours. L'autonomie de cette forme n'est pas admise par tous et son statut au sein de l'ensemble des troubles bipolaires reste discuté.

Si l'évolution future d'un trouble bipolaire ne peut jamais être prédite avec certitude, on constate donc que de nombreux efforts pour tenter de préciser le début, le rythme et les retombées sur la qualité de vie des accès de la maladie ont été effectués depuis une dizaine d'années. Aussi bien ses premières manifestations que les empreintes laissées sur le quotidien des patients par la répétition des épisodes ont fait l'objet d'enquêtes statistiques approfondies reposant sur des centaines de cas. L'histoire naturelle des troubles bipolaires en est devenue moins mystérieuse.

Thierry Haustgen

Pour aller plus loin

Idées reçues sur les troubles bipolaires, Thierry Haustgen, Le Cavalier Bleu (2013)

Manie et dépression. Comprendre et soigner le trouble bipolaire, Marc-Louis Bourgeois, Odile Jacob (2011)

Les Troubles bipolaires. De la cyclothymie au syndrome maniaco-dépressif, Ch. Mirabel-Sarron & I. Leygnac-Solignac, Dunod (2011)

« Les antidépresseurs aggravent les troubles bipolaires. »

Donnez à un individu un médicament qui attire le phlegme,
vous observerez un vomissement de phlegme (…)
De même, il y aura aussi évacuation de bile noire
si vous lui donnez un médicament qui attire la bile noire.

Corpus hippocratique, *Traité de la nature de l'homme*, entre 410 et 400 avant J.-C.

Bien que les patients bipolaires soient trois à quatre fois plus souvent confrontés au cours de leur vie à des symptômes dépressifs, aigus ou résiduels, qu'à des symptômes maniaques ou hypomaniaques, la quête d'agents chimiques spécifiquement efficaces sur la dépression bipolaire n'a guère stimulé jusqu'à présent les chercheurs, pharmacologues ou cliniciens. La plupart des spécialités commercialisées l'ont été dans l'indication du traitement des accès de manie. Seules ces dernières années deux molécules ont obtenu en France des agences du médicament une autorisation de mise sur le marché (AMM) concernant les états dépressifs bipolaires. L'une est un anticonvulsivant, la lamotrigine (Lamictal), qui s'est vu reconnaître une indication purement préventive de tels épisodes en 2009. L'autre est un antipsychotique atypique (APA), la quétiapine (Xéroquel), crédité cette fois d'une efficacité dans leur traitement et plus accessoirement dans leur prévention en 2010.

Pendant longtemps, on n'a pas fait la différence entre états dépressifs unipolaires et bipolaires. Le partage s'effectuait entre les dépressions dites « endogènes » et les dépressions dites

« névrotiques » ou réactionnelles. Les premières, auxquelles se rattachaient les dépressions bipolaires, relevaient plutôt d'un traitement médicamenteux, les deux autres plutôt d'une approche psychothérapique. On prescrivait donc des antidépresseurs à l'ensemble des patients maniaco-dépressifs. Une « levée d'inhibition », susceptible de conduire à un geste suicidaire, était pourtant bien mentionnée parmi les effets secondaires. L'association à un médicament tranquillisant au début du traitement était censée prémunir contre ce risque, mais sans pouvoir toujours empêcher un passage à l'acte.

Puis, à partir des années 1980, les antidépresseurs ont été accusés de tous les maux aux États-Unis, lorsqu'on les administrait sans discernement aux malades bipolaires. En dépassant leur cible, ils déclenchaient, disait-on, des épisodes maniaques ou hypomaniaques, opposés à l'accès qu'ils devaient éradiquer. On qualifiait cet événement fâcheux de « virage de l'humeur » et on en fit une nouvelle catégorie diagnostique, le trouble bipolaire de type III, révélé par un traitement chimique. Par ailleurs, les antidépresseurs accéléraient, prétendait-on, les cycles de la maladie, autrement dit réduisaient la durée séparant deux accès consécutifs. Ils étaient les principaux pourvoyeurs d'une autre espèce de création récente, les troubles bipolaires à cycles rapides. Ils favorisaient la survenue d'idées suicidaires, en particulier chez les sujets jeunes et rendaient les malades agités, instables, irritables, insomniaques. De plus, ils induisaient, avançait-on, l'apparition d'états mixtes, mêlant aux symptômes dépressifs déjà existants des symptômes maniaques déclenchés par le traitement. Certains scientifiques ont même décrit une pathologie produite spécifiquement chez les bipolaires par la prescription d'antidépresseurs. À lui seul, son sigle est tout un programme : l'ACID *(Antidepressant-associated Chronic Irritable Dysphoria).*

Depuis une dizaine d'années, cette vision noire des antidépresseurs administrés aux patients bipolaires s'est un peu nuancée. On s'est aperçu que les « virages » ne survenaient au maximum que dans 10 % des prescriptions et que les antidépresseurs ne pouvaient pas toujours être rendus responsables de leur déclenchement. Un lien de causalité certain n'a pas non plus été établi entre leur administration et le déclenchement de cycles rapides ou de passages à l'acte suicidaires. Une étude récente menée en France sur 600 patients a montré que près de la moitié des bipolaires stabilisés continuait à recevoir une prescription d'antidépresseur.

Aucun des médicaments de cette catégorie ne bénéficie toutefois d'une AMM dans les dépressions bipolaires en France. Si un doute persiste sur leur innocuité, il s'applique aussi à leur efficacité. Les recommandations pour la pratique clinique *(guidelines)* ne préconisent pas de les administrer dans un premier temps. Il est vraisemblable que seule une certaine proportion de patients bipolaires soit susceptible d'en tirer profit.

On distingue plusieurs classes chimiques d'antidépresseurs, dont deux principales. Les plus anciens, découverts en 1957, sont les antidépresseurs tricycliques, ainsi dénommés car leur molécule chimique se compose d'une chaîne de trois hexagones. Très efficaces sur les dépressions majeures unipolaires, ils comportent d'assez nombreux effets secondaires et des contre-indications cardiologiques, nécessitant certaines précautions d'emploi. Ils agissent essentiellement sur deux médiateurs chimiques du système nerveux, la noradrénaline et la sérotonine. Dans la décennie 1980, ont été commercialisés des antidépresseurs plus maniables, mieux supportés, les inhibiteurs spécifiques de la recapture de la sérotonine (ISRS), dits aussi sérotoninergiques. Comme leur nom l'indique, ils sont quant à eux actifs sur ce seul médiateur chimique, en facilitant sa transmission à l'intérieur de

la fente synaptique qui sépare les neurones. Le plus célèbre d'entre eux est la fluoxétine (Prozac). Il a connu un succès médiatique parfois responsable d'un détournement de ses indications proprement médicales. C'est actuellement le seul antidépresseur qui, associé à un antipsychotique atypique, l'olanzapine (Zyprexa), bénéficie d'une AMM dans la dépression bipolaire aux États-Unis. Ce n'est pas le cas en France, pays où ce type de dépression est moins fréquemment considéré comme une catégorie autonome. Outre-Atlantique, les deux spécialités, fluoxétine et olanzapine, sont combinées dans un seul médicament.

En dépit de l'absence d'études à grande échelle sur leur efficacité, on considère actuellement qu'il est possible de prescrire des antidépresseurs chez les patients bipolaires, dans certaines circonstances et moyennant quelques précautions. Ils sont formellement contre-indiqués dans les états mixtes maniaco-dépressifs, dans les formes à cycles rapides, comportant au moins quatre accès annuels, ou en cas d'antécédent de « virage » lors d'une précédente administration. On risque en effet alors de déclencher un état maniaque, de majorer l'excitation du patient ou d'accélérer encore les cycles de la maladie. De même, si l'on a déjà essayé sans résultat ou avec un résultat partiel de prescrire un ou plusieurs antidépresseurs à l'occasion d'un épisode dépressif antérieur, leur intérêt est des plus limités lors d'un nouvel épisode. Il convient de restreindre leurs indications aux formes sévères de dépression bipolaire, plutôt de type II. Il faut prescrire un seul antidépresseur et donner la préférence aux sérotoninergiques sur les tricycliques, car les spécialités de cette dernière classe risquent bien davantage que les autres de déclencher un changement brutal d'humeur.

Le point fondamental est de toujours associer l'antidépresseur prescrit à un thymorégulateur – lithium, divalproate ou carbamazépine –, une fois l'inefficacité de celui-ci constatée. Sans inter-

rompre le régulateur de l'humeur, la mise en route de l'antidépresseur doit s'effectuer très progressivement. Il est nécessaire de maintenir une posologie basse. La durée de prescription ne doit pas dépasser une période de 8 semaines, alors qu'on estime en général qu'il est nécessaire de la poursuivre 6 mois après guérison dans les dépressions unipolaires. Le plus souvent, l'arrêt est également progressif. Mais il est nécessaire d'interrompre immédiatement l'antidépresseur en cas d'apparition d'une irritabilité, d'une hyperactivité, d'une agitation ou d'idées de suicide. Le patient doit être informé de ces éventualités, de même que du possible déclenchement de signes de sevrage en cas d'arrêt brutal (sensations vertigineuses, troubles sensoriels, tremblements, agitation, insomnie). Il est donc indispensable de prévoir des consultations rapprochées si le malade n'est pas hospitalisé.

Des règles de prudence encore plus importantes doivent être respectées si l'on envisage de prescrire un antidépresseur à un enfant ou un adolescent atteint d'une pathologie bipolaire. La plupart des sérotoninergiques ont été incriminés dans la survenue de tentatives de suicide et d'états d'agressivité chez les mineurs ces dernières années. Leur emploi est pour cette raison déconseillé, à l'exception de la fluoxétine (Prozac), qui peut être prescrite pour une durée limitée à partir de l'âge de 8 ans, sous le contrôle et la surveillance d'un spécialiste et avec une posologie initiale inférieure de moitié à celle de l'adulte.

Lorsque leur administration est correctement encadrée, les antidépresseurs n'aggravent pas les troubles bipolaires. Leur prescription ne doit pas être systématique dans la dépression bipolaire, comme elle l'est dans la plupart des autres états dépressifs. Mais elle peut s'avérer nécessaire pour un temps, en cas d'inefficacité des autres thérapeutiques. Les antidépresseurs ont révélé leur utilité dans bien d'autres pathologies physiques et

mentales que la dépression, qu'il s'agisse des états anxieux, des phobies, des obsessions, des syndromes de stress post-traumatique ou des douleurs chroniques. Il serait mal venu d'en priver systématiquement tous les patients bipolaires.

Thierry Haustgen

Pour aller plus loin

Idées reçues sur les troubles bipolaires, Thierry Haustgen, Le Cavalier Bleu (2013)

Pharmacothérapie des troubles bipolaires, J.-M. Aubry, F. Ferrero & N. Schaad, Médecine et Hygiène éditions (2004)

Les Troubles bipolaires, M.-L. Bourgeois, Ch. Gay, Ch. Henry & M. Masson (dir.), Lavoisier (2014)

« On peut prévenir les récidives bipolaires par des mesures éducatives. »

Le médecin doit à la personne qu'il examine, qu'il soigne ou qu'il conseille, une information loyale, claire et appropriée sur son état, les investigations et les soins qu'il lui propose. Tout au long de la maladie, il tient compte de la personnalité du patient dans ses explications et veille à leur compréhension.

Code de déontologie médicale (article 35), 1995

La médecine préventive est depuis longtemps entrée dans les mœurs pour ce qui concerne ses dimensions primaire (éviter la maladie) et secondaire (la dépister le plus précocement possible). L'éducation à la santé s'est popularisée dans les pays développés depuis la fin de la Seconde Guerre mondiale. Mais le travail qui consiste à gérer une affection chronique sur la longue durée, à prévenir ses rechutes, ses complications et ses séquelles, ce qu'on a appelé prévention tertiaire ou éducation thérapeutique, s'est mis en place plus tardivement. Dépendante par définition de la consolidation d'un état aigu, elle n'a pu prendre son essor que lorsque des traitements efficaces ont permis à des pathologies jadis incurables de se stabiliser.

Pour l'Organisation mondiale de la santé (1998), l'éducation thérapeutique se compose d'actions « de sensibilisation, d'information, d'apprentissage et d'accompagnement psychosocial qui concernent la maladie, le traitement prescrit et les établissements de soins, ainsi que les comportements de santé et de maladie du patient ». L'idée que ce dernier serait un mauvais élève à rééduquer comporte certes un aspect péjoratif, voire infantilisant, mais cette note pessimiste est largement contrebalancée par les dimensions

positives de gestion de la maladie, d'amélioration de la qualité de vie et en psychiatrie de santé mentale, notion quelque peu utopique d'épanouissement psychique optimal.

La conjonction d'une approche psychologique et d'un abord éducatif sous-tend le concept d'éducation thérapeutique appliquée à la psychiatrie. Elle a produit le néologisme de psychoéducation, forgé au Québec dans les années 1950. Cette technique n'a été employée que récemment, il y a une dizaine d'années, dans les troubles bipolaires. Mais elle figure dorénavant dans tous les protocoles de soins, suscite de très nombreuses recherches et publications, est à l'origine de la diffusion de brochures destinées aux patients et à leurs proches. Elle est mentionnée explicitement dans la loi « Hôpital Patients Santé Territoires » (HPST) du 21 juillet 2009, qui crée une « gouvernance » régionale hospitalière par le biais des Agences régionales de santé (ARS). Tout le monde s'accorde aujourd'hui pour admettre que cette technique constitue l'un des volets principaux de la prise en charge des troubles bipolaires.

Bien qu'elle soit parfois difficile à distinguer d'une psychothérapie de soutien, on peut caractériser la psychoéducation par ses axes principaux. Ses finalités sont d'informer le patient sur son affection, de réduire le nombre de ses symptômes résiduels (hypersensibilité, irritabilité, perturbations du sommeil, instabilité persistante de l'humeur et du comportement), d'améliorer son adaptation sociale et de diminuer le risque suicidaire. Partant du principe que la moitié des bipolaires ne sont pas conscients de leur trouble, n'ont pas d'*insight*, ses deux buts principaux sont d'obtenir du malade une reconnaissance de sa pathologie, lui permettant de repérer les variations de son humeur, et une adhésion à son traitement médicamenteux, qu'on appelle observance thérapeutique. On escompte ainsi dépister, limiter et si possible empêcher les récidives de la maladie. La famille peut être impliquée

dans ce travail, à condition d'obtenir l'accord du patient (voir encadré). La qualité de la relation entre le médecin et son malade, qu'on désigne maintenant du nom d'« alliance thérapeutique », lointaine héritière du concept psychanalytique de transfert, joue un rôle fondamental dans le succès de cette technique. Elle prémunit également contre les changements répétés de thérapeutes, facteur de rechutes et de chronicité, et contre l'automédication, encore plus nocive sur l'évolution de la maladie.

Toutes les personnes atteintes d'un trouble bipolaire devraient bénéficier de nos jours d'une psychoéducation. Les seules conditions sont que le sujet ne traverse pas un épisode aigu, soit relativement stabilisé, reçoive une prescription de médicament thymorégulateur et ne présente pas de dépendance à l'alcool ou à une drogue. Ce sont principalement les formes résistantes aux thérapeutiques médicamenteuses ou présentant des symptômes résiduels entre les accès qui sont susceptibles de tirer profit de la psychoéducation. Cette technique peut être mise en œuvre par tout soignant, psychiatre, médecin généraliste, psychologue ou infirmier. Elle peut être individuelle, mais il est préférable qu'elle soit réalisée dans le cadre d'un groupe de patients, animé par deux intervenants.

La première étape de la psychoéducation est strictement pédagogique. C'est celle de l'information. Le Code de déontologie médicale actuellement en vigueur et la loi du 4 mars 2002 sur les droits du patient en font une obligation à tout praticien. Sans que ce dernier n'entre dans des considérations techniques, le malade stabilisé doit être avisé des grandes lignes du tableau clinique de l'affection, de ses phases aiguës, de ses facteurs déclenchants et de son évolution. Il convient d'insister sur le fait que les troubles bipolaires ne sont plus une psychose et encore moins une folie. Mais l'essentiel de cette information porte sur les traitements médicamenteux. Il est nécessaire d'attirer particulièrement

l'attention sur les dosages sanguins de thymorégulateurs, la surveillance de l'état physique, les risques inhérents à une interruption brutale, la mise en balance des bénéfices attendus par rapport aux risques potentiels, les questions de la contraception et d'un éventuel désir de grossesse chez la femme. À l'issue de cette phase initiale, la seconde étape, plus psychologique, porte sur l'acceptation de la maladie. Rétabli d'un épisode aigu, un patient, surtout jeune, a souvent tendance à l'attribuer exclusivement aux événements de vie qu'il a traversés, à dénier toute part de vulnérabilité personnelle. Il doit être mis au courant de la fréquence des récidives. Il doit être en mesure d'en détecter le ou les signes précurseurs, qu'on appelle parfois *signal-symptômes.* Cette reconnaissance implique qu'il observe et scrute son sommeil, son activité diurne et ses traits de caractère. Il doit accepter de tenir compte des remarques de son entourage. Il lui faut faire l'apprentissage de l'attitude à adopter lorsqu'il suspecte le début d'un nouvel épisode. Il est nécessaire de l'aider à dépasser les préjugés et la stigmatisation liés à un statut de malade mental chronique.

Finalement, arrive le temps de la troisième et dernière étape de la psychoéducation, qui concerne l'aménagement du mode de vie du patient. Sans être trop rigide, ni trop directif, il faut prioritairement encourager l'arrêt des boissons alcoolisées et des drogues illicites. Pour ce faire, on informe le patient de leur effet délétère sur l'évolution de sa pathologie. Il convient ensuite de mettre en place les conditions d'un rythme de vie régulier. Dans la mesure du possible, une personne atteinte d'un trouble bipolaire doit se coucher et se lever à heures fixes, exercer son emploi sur des créneaux horaires stables et réguliers, éviter les veilles prolongées, le travail nocturne et les décalages horaires. L'endormissement doit être facilité par des activités relaxantes avant le coucher. Dans les heures qui précèdent celui-ci, le café et les excitants doivent être proscrits. Il est nécessaire de se ménager des pauses

L'entourage des patients bipolaires

Une pathologie bipolaire désorganise la vie conjugale et familiale de celui qui en est frappé, quel que soit son âge et son statut marital. Entre le repli sur soi, le refus de tout contact et les arrêts de travail prolongés des phases dépressives, les départs inopinés, les naufrages financiers et les incartades sexuelles des phases maniaques, les proches du malade vivent parfois un véritable enfer. Chez l'adolescent, le décrochage scolaire, les fugues et la consommation de produits toxiques culpabilisent souvent les parents. La question la plus ardue soumise aux soignants par l'entourage est : comment amener le patient à se faire traiter ? Il n'y a pas de réponse univoque. La conduite à tenir dépend de chaque cas, des capacités de coopération de l'intéressé, de son niveau de conscience du trouble, de la qualité de la relation qu'il a pu éventuellement nouer avec un référent médical. Il convient d'abord de proposer à l'entourage d'amener le malade en consultation. Si cette démarche reste sans succès, une visite au domicile de l'équipe du secteur de psychiatrie peut être organisée pour enclencher les soins. Elle sera éventuellement renouvelée. Au cas où le patient refuse toute forme de prise en charge, on est dans l'obligation de faire intervenir un médecin ou un service d'urgence, afin de recourir à une hospitalisation sous contrainte.

Différents textes législatifs permettent à l'entourage d'un patient bipolaire d'être impliqué dans son traitement et dans la gestion de sa vie quotidienne. La procédure de soins à la demande d'un tiers (SDT), qui est l'une des deux formes d'hospitalisation sans consentement prévues par la loi du 5 juillet 2011, comporte comme pièce administrative principale une demande écrite signée par un proche. La famille peut aussi déclencher la procédure qui aboutira à une mesure de protection des biens, tutelle ou curatelle, préservant les ressources et le capital financier du patient. Par ailleurs, la loi du 4 mars 2002, « relative aux droits des malades et à la qualité du système de soins », dite loi Kouchner, permet à l'intéressé de désigner une « personne de confiance » qui pourra assister aux consultations et recevoir des informations figurant sur le dossier médical de la part des soignants. L'entourage peut ainsi recueillir les conseils d'un praticien et d'une équipe disponibles. Ceux-ci ne sont pas pour autant déliés du secret professionnel. La présence du patient est en effet nécessaire

lors de toute communication de données relatives à son état de santé. Le malade peut indiquer au médecin celles qu'il juge confidentielles et ne souhaite pas dévoiler. Il est en mesure de mettre fin à tout moment à la désignation de la personne de confiance.

En matière de troubles bipolaires, quelques recommandations sont utiles à transmettre au conjoint et aux proches du patient. Les malades font souvent preuve d'une réactivité émotionnelle exacerbée. Il est nécessaire que l'entourage ne majore pas cette dimension d'irritabilité et de propension au conflit par une attitude maladroite, surtout lors des phases maniaques ou hypomaniaques. Il ne faut pas braquer le patient par des positions trop directives, des attaques frontales ou des décisions abruptes. Il est préférable de s'abstenir durant un accès de toute démarche aux répercussions majeures pour l'avenir, en matière notamment de séparation, de demande de divorce, de garde d'enfants ou de vente d'un bien immobilier. Ce type de décision doit être différé jusqu'au rétablissement.

Tout au long du suivi médical d'une personne bipolaire, la famille et l'entourage jouent un rôle de premier plan. Au début de la maladie, l'entretien avec les proches fait partie intégrante de la démarche diagnostique. Les parents d'un jeune chez lequel on soupçonne une pathologie bipolaire sont seuls en mesure de fournir des renseignements sur les antécédents familiaux, sur l'enfance et le développement de l'intéressé, sur d'éventuels troubles des conduites antérieurs. Une fois le diagnostic posé, le conjoint et les proches peuvent participer aux groupes de psychoéducation. Si le patient est peu compliant aux soins, l'entourage constitue un auxiliaire précieux pour la surveillance des prises médicamenteuses. Dans les cas de dysfonctionnement manifeste du groupe des proches parents, l'indication d'une thérapie familiale est posée.

En ce qui concerne l'entourage professionnel, la plupart des spécialistes estiment préférable que les collègues de travail du malade ne soient pas mis au courant de son diagnostic. Dans la conjoncture économique actuelle, une telle révélation risque d'obérer son avenir professionnel. Seul le médecin du travail, tenu au secret vis-à-vis de l'employeur, peut être informé du trouble dont souffre le salarié. Un poste adapté à son état de santé pourra alors lui être proposé au sein de son entreprise.

pendant les heures de travail et d'éviter le surmenage professionnel. Il est également utile d'améliorer l'hygiène de vie par des activités physiques, un peu d'exercice, le contrôle d'une éventuelle surcharge pondérale et la lutte contre le tabagisme. La question de la sexualité doit être abordée, de manière à limiter les comportements à risque dans ce domaine. Une orientation vers les services sociaux compétents peut prévenir l'installation d'un déclassement ou d'une situation d'exclusion. Donner au patient l'adresse d'une association peut lui permettre de lutter contre l'isolement, facteur de récidive.

Différents programmes formalisés de psychoéducation sont actuellement proposés. On distingue les programmes courts de 4 ou 5 séances étalées sur 2 mois et les programmes longs d'une vingtaine de séances, couvrant une période de 6 mois. La principale référence scientifique internationale est, dans cette seconde catégorie, le programme de Barcelone, élaboré en 2003 par les psychiatres espagnols Francesc Colom et Eduard Vieta, qui comprend les cinq phases suivantes : prise de conscience de la maladie, adhésion au traitement pharmacologique, abus de substances, détection précoce des épisodes, rythme de vie. Toutes les évaluations conduites ces dernières années concordent pour reconnaître l'impact de cette technique sur la diminution des récidives, surtout maniaques et hypomaniaques.

La psychoéducation des patients bipolaires est encore peu familière aux soignants en France. Différents facteurs contribuent sans doute à expliquer cette situation : aspect trop directif, intervention active des thérapeutes, qui va à l'encontre de l'écoute et de l'attention flottante héritées de l'approche psychanalytique, manque de disponibilité de la part de structures soignantes débordées par des demandes de tous ordres. La culture anglo-saxonne de responsabilisation personnelle se montre certainement plus appropriée à cette forme de prise en charge. La

psychoéducation est une technique rapide, facile à mettre en œuvre, qui ne nécessite pas de se former à la psychothérapie. Elle présente de larges indications et surtout a prouvé qu'elle était en mesure de prévenir les rechutes de la maladie par son action sur les facteurs de risque, l'environnement, le mode de vie et les signes avant-coureurs des accès. Il serait dommage de ne pas en faire bénéficier les personnes souffrant d'un trouble bipolaire. Son succès au niveau international devrait encourager l'ensemble des structures de soins psychiatriques de l'Hexagone à la faire adopter. Un élément encourageant pour l'avenir est l'objectif clairement affirmé par le dernier plan « Psychiatrie et santé mentale », qui couvre la période 2011-2015, de mettre en œuvre, d'évaluer et le cas échéant de développer des programmes de psychoéducation.

Thierry Haustgen

Pour aller plus loin

Idées reçues sur les troubles bipolaires, Thierry Haustgen, Le Cavalier Bleu (2013)

La Maladie bipolaire expliquée aux souffrants et aux proches, Raphaël Giachetti, Odile Jacob (2012)

Manuel de psychoéducation. Troubles bipolaires, Ch. Gay & M. Colombani, Dunod (2013)

« Les bipolaires font plus de tentatives de suicide que les autres malades mentaux. »

L'homme qui attente à ses jours montre moins la vigueur
de son âme que la défaillance de sa nature.

François-René de Chateaubriand, *Mémoires d'outre-tombe*, 1848

En dépit des campagnes de prévention, on compte toujours en France 10 000 à 12 000 décès annuels par suicide, concernant en majorité des sujets de sexe masculin et des personnes âgées. Mais le suicide est aussi devenu la première cause de décès chez les adolescents et les jeunes adultes. Les statistiques recensent un chiffre dix à quinze fois supérieur de tentatives, qui n'aboutissent pas à la mort. La pratique des « autopsies psychologiques », c'est-à-dire l'étude approfondie du contexte et des circonstances des décès par suicide, a montré que, dans 90 à 95 % des cas, le suicidé souffrait d'un trouble mental. Plus d'une fois sur deux, il s'agit d'une pathologie de l'humeur, soit dépressive, soit bipolaire.

À côté des épisodes dépressifs isolés ou récidivants, quel est le pourcentage de patients bipolaires qui meurent par suicide ? Depuis les années 1970, une série d'études a cherché à évaluer ce taux. Les psychiatres américains de Saint-Louis (Missouri), Eli Robins et Samuel Guze, à l'origine des classifications actuelles, reposant sur des critères diagnostiques précis, ont, les premiers, avancé le chiffre de 15 %, en se fondant sur une synthèse de 14 études du suivi de patients pendant des années. Il a été repris en 1990 par leurs collègues, auteurs de la première édition du manuel de référence sur les troubles bipolaires aux États-Unis, Frederick Goodwin et Kay Redfield Jamison. C'est aussi le pourcentage qui est généralement indiqué dans les travaux français sur le suicide des bipolaires. On

précise qu'il est trente fois supérieur à celui de la population générale et que 25 à 50 % des patients bipolaires feront au moins une tentative de suicide dans leur vie.

Il semble toutefois que ces chiffres doivent maintenant être revus à la baisse, ce qui est une bonne nouvelle. La seconde édition du manuel de Goodwin et Jamison a en effet nuancé en 2007 les pourcentages avancés en 1990. Le taux de mort par suicide chez les bipolaires serait en fait actuellement de 5 % ou très légèrement supérieur, c'est-à-dire trois fois moins important qu'auparavant. Une telle disparité s'explique sans doute par la sensibilisation des professionnels à la pathologie bipolaire depuis une vingtaine d'années, par le dépistage de cas passés inaperçus, par l'instauration de thérapeutiques adaptées, mais aussi par l'inclusion dans les statistiques de patients moins sévèrement atteints.

Le risque suicidaire n'en reste pas moins considérable chez les malades bipolaires. Mais tous les bipolaires ne sont pas égaux face au suicide, pourrait-on dire. Différents facteurs de risque sont maintenant identifiés, qui doivent donner l'alerte et expliquent les disparités entre différents groupes de patients frappés par la maladie. Certains de ces facteurs ne sont pas propres aux troubles bipolaires et concernent dans leur ensemble les conduites suicidaires. On les différencie en facteurs prédisposants, dits de vulnérabilité, et facteurs précipitants ou déclenchants, dits de stress. Ils peuvent d'ailleurs interagir les uns avec les autres.

Les éléments de vulnérabilité sont bien connus à l'heure actuelle. On sait que les personnes ayant subi des maltraitances durant leurs premières années et les sujets ayant des antécédents personnels ou familiaux de conduites suicidaires sont plus exposés. Certains traits de caractère sont par ailleurs des indices d'une vulnérabilité suicidaire. On relève en particulier le pessimisme, le désespoir *(hopelessness)* et l'agressivité. Cette dernière peut être verbale. Elle se manifeste par de la colère, de l'irritabilité ou de l'hostilité. Elle peut aussi être physique, se traduisant alors par des passages à l'acte

violents. Dans ce cas, les gestes suicidaires sont perpétrés plus souvent par précipitation d'une hauteur, projection sous un train ou un véhicule automobile, pendaison et arme à feu que par ingestion médicamenteuse.

Second volet des données non spécifiques, les facteurs de stress exposant au suicide sont aussi bien socio-professionnels que conjugaux ou familiaux. Ce sont eux que les malades mettent en avant pour expliquer leur geste. La dégradation de la qualité de vie des patients, dans les domaines du travail, des relations sociales et des loisirs, précipite le risque suicidaire. Pauvreté, célibat, veuvage, isolement, chômage, retraite, manque de distractions, immigration, barrière linguistique et culturelle, constituent des facteurs couramment invoqués, quoique hétérogènes.

Plus intéressants sont les facteurs de risque spécifiques du trouble bipolaire. Ils sont en rapport avec la maladie elle-même ou avec l'un de ses accès. Pour ce qui concerne l'affection bipolaire dans son ensemble, il n'est pas surprenant que les formes à dominante dépressive doivent alerter prioritairement l'entourage et les soignants. Le trouble bipolaire de type II expose donc davantage au suicide que celui de type I, puisque les accès dépressifs y occupent la plus grande place. Les états mixtes, combinant éléments maniaques et dépressifs, comportent fréquemment une forte composante agressive ou anxieuse exposant davantage le malade. Suivant la prédominance d'un pôle ou d'un autre, il peut s'agir de manies mixtes (dysphoriques) ou de syndromes dépressifs mixtes, dont la symptomatologie s'accompagne d'au moins trois symptômes d'hypomanie. Les formes à cycles rapides, comptant au moins quatre accès annuels, et les formes débutant dans l'adolescence sont également grevées d'une plus lourde charge suicidaire. Alors que le nombre de suicides dans la population générale est de trois hommes pour une femme, il existe autant de personnes bipolaires du sexe féminin que du sexe masculin qui décèdent par suicide. Ce qu'on appelle le « sex-ratio » est de 1/1 en ce qui concerne le suicide dans les troubles bipolaires.

Les moments et les périodes de chaque accès dans l'évolution générale de la maladie sont aussi à prendre en compte. Lorsque le diagnostic a été porté, ces notions doivent faire l'objet d'une information soigneuse auprès de l'entourage, avec l'accord du patient. Les premiers épisodes, qui marquent l'entrée dans la maladie, exposent à un risque de suicide plus élevé que les accès ultérieurs. C'est surtout au début des épisodes dépressifs sévères, justiciables d'une hospitalisation, aux périodes de transition d'un épisode à un autre, lorsque l'humeur s'inverse, et au moment de la sortie de l'hôpital, que le malade risque de passer à l'acte. Les accès non ou mal soignés, résistant aux traitements ou marqués par une insomnie sévère, exposent plus que les autres à un geste suicidaire, de même que la présence durant l'épisode de caractéristiques psychotiques telles que des idées délirantes d'inutilité (le malade ne se croit plus bon à rien et pense qu'il ne pourra jamais récupérer ses facultés perdues).

Ce sont surtout les pathologies associées au trouble bipolaire qui, en cumulant les facteurs de risque, majorent la probabilité d'un passage à l'acte suicidaire. L'abus et la dépendance aux boissons alcoolisées et aux substances illicites, eux-mêmes l'une des principales causes psychiatriques du suicide, multiplient le risque de passages à l'acte violents.

Ils induisent chez le patient bipolaire instabilité émotionnelle, virages de l'humeur d'un pôle à un autre, impulsivité et dégradation du cadre de vie. Les troubles anxieux, essentiellement les attaques de panique avec manifestations somatiques et les phobies sociales (peur pathologique des inconnus ou de certaines situations), les troubles du comportement alimentaire, certains troubles de la personnalité, ont également été incriminés lorsqu'ils s'associent à une pathologie bipolaire. Mais est-ce cette dernière ou le trouble associé qui détermine le geste suicidaire ? Le problème reste entier.

Depuis une enquête rétrospective portant sur les 26 suicides perpétrés dans la communauté amish de Pennsylvanie entre 1880 et 1980, on a pu établir une héritabilité familiale des conduites

suicidaires, qui semble confirmée par certaines études génétiques et par le rôle préventif des sels de lithium. Les bipolaires qui font des tentatives de suicide constituent un groupe à part. Les comportements suicidaires s'apparentent à une affection autonome, à une pathologie en elle-même, qui s'associe aux troubles bipolaires, plus qu'elle ne les complique. Cela rejoint l'intuition des aliénistes français du XIX[e] siècle qui, à la suite d'Esquirol, décrivaient une « monomanie suicide ».

On a montré que la plupart des malades bipolaires qui se suicidaient étaient suivis et avaient fait part de leur projet de se donner la mort aux soignants. Le risque suicidaire devrait donc faire l'objet d'une évaluation régulière durant la prise en charge et la question des idées de suicide être abordée franchement pendant les entretiens par les médecins, les psychothérapeutes et les infirmiers. La famille et l'entourage devraient être correctement informés des facteurs de risque. Les recherches futures permettront sans doute d'identifier plus précisément un groupe de patients bipolaires à risque de suicide, afin de repérer et de mieux prévenir cette conséquence dramatique des pathologies cycliques de l'humeur. Les premiers résultats sont encourageants, comme en atteste la diminution depuis vingt ans du pourcentage de morts par suicide chez les malades bipolaires. Mais la tâche ne fait que commencer !

Thierry Haustgen

Pour aller plus loin

Idées reçues sur les troubles bipolaires, Thierry Haustgen, Le Cavalier Bleu (2013)
Suicides et tentatives de suicide, Philippe Courtet (dir.), Flammarion (2010)
Manie et dépression. Comprendre et soigner le trouble bipolaire, Marc-Louis Bourgeois, Odile Jacob (2011)

« Les schizophrènes sont dangereux. »

Normal is dangerous.

Slogan qui animait aux États-Unis dans les années 1990
la campagne d'une association d'usagers

Selon une enquête (IPSOS) réalisée en 2001, une personne sur deux pense que les schizophrènes sont dangereux pour les autres. Les statistiques ne confirment pas cette opinion, qui montrent que la grande majorité des crimes sont habituellement commis par des gens normaux, par intérêt, vengeance ou jalousie. Les schizophrènes ne sont statistiquement pas plus dangereux que les autres et Hannibal Lecter, s'il est évidemment un pervers, n'est certainement pas un schizophrène. Lorsqu'ils sont violents, les schizophrènes le sont le plus souvent envers eux-mêmes.

Les passages à l'acte, lorsqu'il y en a, sont parfois immotivés, mais cela est rare. Ces agressions arrivent généralement lorsque le patient est sous l'emprise totale d'un syndrome d'influence, lorsqu'il est écrasé par la peur et ne cherche qu'à se défendre, ou lorsque des voix hallucinatoires lui intiment l'ordre de tuer ou de se tuer. Elles visent plus couramment un parent proche, père ou mère, qu'un inconnu. Les proches en effet sont non seulement en première ligne, mais aussi impliqués affectivement dans l'histoire du sujet, la question de la filiation jouant volontiers un rôle dans le délire. À dire vrai, lorsque le sujet passe à l'acte, il le fait le plus souvent par erreur, prenant par exemple sa grand-mère pour un extra-terrestre ou pensant que ses vrais parents ont été remplacés par des sosies. Quand le délire s'éteint, le sujet prend conscience

de sa responsabilité et, vaincu par la culpabilité, parfois se suicide. S'il peut se produire sous l'emprise des voix, le suicide est souvent un acte résolu, accompli en pleine conscience, notamment dans les phases de désenchantement qui après traitement marquent le renoncement à la toute-puissance du délire ou tout au moins à l'idéal qui l'animait.

Ces quelques généralités nous montrent que la question de l'agressivité potentielle des schizophrènes, lorsqu'elle est spécifique, reste une affaire de clinique, elle pourrait ne pas se poser en dehors des cercles psychiatriques si l'effroi que suscite le crime n'était pas de nature à questionner l'humanité en tant que telle. L'homme de la rue préfère de toute évidence voir la bête en l'autre plutôt que d'accepter d'une façon générale que si les schizophrènes sont parfois des criminels, c'est que le crime est humain et que chacun de nous pourrait, comme nous le rappelle dans la bible l'histoire d'Abel et Caïn, le commettre. Faire systématiquement dans les journaux du schizophrène un assassin potentiel, cela permet probablement aux gens normaux de ne pas se questionner outre mesure sur les fondements de leur normalité. Aux États-Unis, des associations de malades avaient ainsi choisi dans les années 1990 ces trois petits mots pour slogan : « normal is dangerous ! ». La philosophe Hannah Arendt, dans le compte-rendu qu'elle fit pour le *New Yorker* du procès Eichman, note avec étonnement qu'Eichman est un homme normal, un homme qui déclare avoir fait consciencieusement son travail, aimer ses enfants et son chien. Ce qui a rendu la Shoah possible est que les individus comme lui ne sont pas nécessairement des pervers mais surtout des gens qui ne pensent pas. L'enseignement qu'en tirait Hannah Arendt était que pour ne pas faire le mal, il faut être capable de le penser. Sommes-nous toujours capables de penser le mal que nous pouvons faire à nos proches lorsque avant toute chose nous souhaitons rester dans la norme ?

Pouvoir se représenter le mal que l'on risque de faire ou les conséquences de l'acte que l'on s'apprête à accomplir garantit de la violence, la chose est vraie pour les schizophrènes comme pour les gens normaux. Le passage à l'acte, l'impulsivité qui le caractérise sont compris par les psychanalystes comme un défaut de mentalisation. Mais, en soi, ce défaut de pensée préalable n'est en rien l'apanage des schizophrènes, ni même, pour parler le langage de l'expert judiciaire, des psychopathes ou des pervers. Ce qui caractérise ces derniers est l'absence de culpabilité éprouvée. Les schizophrènes, en revanche, dès qu'ils vont mieux, sont capables, à des degrés variables, de se questionner quant à leur responsabilité. Joue un rôle important dans la situation qui conduit au passage à l'acte la place de l'affectivité, ou sa prétendue absence, dans le délire. Les auteurs classiques décrivent bien trop sévèrement le style affectif des schizophrènes en termes de froideur et d'abêtissement. Cette froideur, quand elle existe, n'est pas le résultat d'un manque de développement moral, mais une modification radicale du rapport personnel que le sujet entretient avec la réalité pour lui donner un sens. Les récits que font les schizophrènes eux-mêmes à propos de leur situation révèlent fréquemment un vécu d'étrangeté du monde, ils ne peuvent rien ressentir vis-à-vis de la réalité qui ne soit comme déformé dans une cloche de verre ou enveloppé d'un voile. Le passage à l'acte, l'hallucination, l'immobilité caricaturale du catatonique, peuvent aussi révéler des sentiments qui ne peuvent pas être dits, parce qu'il ne sont pas reconnus en tant que tels par le sujet, parce que le fait d'en parler est frappé d'un interdit, ou parce qu'il sont mêlés à d'autres affects contradictoires (ce que la clinique classique appelle ambivalence). Bien loin d'une absence totale d'affects, le passage à l'acte révèle donc souvent un moment où à l'étrangeté fait suite une cascade de phénomènes sensibles et affectifs qui pris ensemble, empêchent de penser, se télescopent et s'entremêlent comme

dans un engrenage. La terreur joue le plus souvent un rôle majeur.

Le danger seul justifie les mesures de contrainte (il en est fait mention dans les certificats d'hospitalisation). Il ne s'agit pas que de protéger les autres, il s'agit d'abord de protéger le sujet, c'est à dire de l'aider à retrouver une norme, des repères, dans le temps, dans l'espace, dans l'histoire, pour qu'il puisse à nouveau s'y loger. Dans les moments de grande agitation, l'isolement – dont la violence ne peut cependant pas être niée – agit comme un contenant, il permet au sujet de ne pas se disperser sous l'effet du délire. Lorsque le danger immédiat est passé, vouloir rétablir la norme à tout prix est en revanche une forme d'acharnement qui ne satisfait jamais que les gens normaux. Il faut savoir jongler entre ces deux extrêmes. Et suivre le chemin que nous indiquent les affects du patient, plus souvent qu'on ne le croit. Bien des situations de violence (aux urgences, en service, en famille) pourraient être évitées si l'on parvenait à temps à repérer les affects et à les énoncer, tout au moins à les respecter en n'étant soi-même face à la personne en crise ni indifférent, ni théâtral, simplement présent et protecteur.

Bernard Granger & Jean Naudin

Pour aller plus loin

La Schizophrénie, B. Granger & J. Naudin, Le Cavalier Bleu (2006)
Les Schizophrènes, Paul-Claude Racamier, Payot (2001)
Le Fou et le mouvement du monde, Henri Grivois, Grasset (1995)

« Les schizophrènes doivent prendre des médicaments à vie. »

L'une des perspectives les plus fécondes de la psychiatrie d'aujourd'hui est celle qu'ouvre le développement récent de la Psychopharmacologie. Grâce à lui, nous disposons déjà de différentes séries de composés chimiques capables de modifier radicalement l'activité mentale et le comportement, et de les faire varier de manière prévisible et contrôlable.

Jean Delay, Pierre Deniker, *Méthodes chimiothérapiques en psychiatrie*, 1961

L'avènement des premiers neuroleptiques au début des années 1950 a profondément modifié le pronostic de la schizophrénie. Les progrès accomplis en psychopharmacologie permettent désormais de parler de rémission complète ou partielle. Les mesures médicamenteuses doivent être associées aux autres mesures thérapeutiques, psychologiques et sociales.

Le traitement médicamenteux repose principalement sur les médicaments neuroleptiques, plus volontiers appelés désormais antipsychotiques. Ces médicaments calment l'agitation, possèdent des propriétés antihallucinatoires et antidélirantes. Certains d'entre eux peuvent aussi être efficaces sur les symptômes négatifs de la schizophrénie. Ce ne sont pas des traitements curatifs qui s'attaquent aux causes de la maladie mais leur grande efficacité symptomatique impose leur utilisation.

On distingue deux grandes catégories d'antipsychotiques : les uns sont dits classiques car ils correspondent à la définition des premiers neuroleptiques qui incluait leurs effets neurologiques, les autres, de découverte plus récente, sont dits atypiques car ces effets neurologiques sont moins importants. Désormais, on utilise généralement, en première intention, les antipsychotiques

atypiques, car ils ont moins d'inconvénients et sont plus actifs chez certains patients. Les recherches pharmacologiques se poursuivent pour trouver des molécules antipsychotiques encore mieux tolérées et plus actives que les produits actuels.

Les effets secondaires des antipsychotiques sont très nombreux et variables selon les catégories. Récemment, on a attiré l'attention sur leurs effets cardiaques, car ils peuvent entraîner des morts subites chez certains patients, si bien qu'il est indispensable d'effectuer un électrocardiogramme avant de les prescrire. Un grand nombre d'antipsychotiques entraîne des effets secondaires métaboliques en augmentant le poids, la glycémie, le cholestérol et les triglycérides dans le sang. Ils nécessitent donc une surveillance biologique et des conseils hygiéno-diététiques.

Les neuroleptiques classiques agissant à faible dose ont surtout des effets secondaires neurologiques. Il s'agit principalement de l'induction d'un syndrome parkinsonien pouvant être corrigé par des antiparkinsoniens. Les antipsychotiques classiques agissant à plus forte dose ont surtout des effets secondaires neurovégétatifs (hypotension notamment). On a décrit également des effets secondaires psychiques (création d'un état d'indifférence) et endocriniens (notamment l'élévation du taux de prolactine, ce qui peut entraîner chez l'homme une impuissance et chez la femme une perturbation du cycle menstruel, voire la disparition des règles). Les autres effets secondaires sont moins fréquents ou moins gênants.

La clozapine (Leponex) constitue une exception. Ce médicament peut une fois sur cent à deux cents entraîner une diminution du nombre des globules blancs (leucopénie), voire la disparition d'une catégorie de globules blancs, les polynucléaires neutrophiles (agranulocytose). C'est la raison pour laquelle la prescription de ce médicament est réservée aux formes de schizophrénie n'ayant pas répondu à deux autres traitements

antipsychotiques prescrits suffisamment longtemps et à des doses suffisantes. Elle nécessite également la pratique d'un hémogramme (numération et formule sanguine) toutes les semaines pendant 18 semaines, puis tous les mois, afin de surveiller l'évolution du nombre des globules blancs et des polynucléaires neutrophiles.

Le mode d'action exact des antipsychotiques n'est pas connu, mais on sait qu'ils agissent à peu près tous au moins sur les récepteurs d'un neurotransmetteur : la dopamine. Selon les molécules, le mode d'action implique toutefois un grand nombre d'autres types de récepteurs. Au-delà de ces récepteurs, ils entraînent des modifications à l'intérieur des cellules neuronales, modifications encore insuffisamment connues.

Dans les formes à début aigu, les antipsychotiques sont instaurés en milieu hospitalier alors que dans les formes à début progressif, ils peuvent être instaurés en consultation. Le traitement neuroleptique doit être débuté prudemment, jusqu'à ce que les symptômes soient nettement améliorés. Puis, après plusieurs mois, on essaie de diminuer très progressivement le traitement afin de trouver la dose minimale efficace. Le traitement doit être poursuivi pendant de très longues années, voire à vie. L'arrêt du traitement antipsychotique est l'un des principaux facteurs de rechute.

Certains patients, surtout au début de la maladie, ne se sentent pas malades et ne voient pas la nécessité de prendre un traitement médicamenteux. C'est la raison pour laquelle ils ont tendance à l'interrompre, ce qui provoque une rechute. Chez les patients particulièrement opposés au traitement médicamenteux, on peut avoir recours aux antipsychotiques d'action prolongée. En effet, certains des produits administrés par voie orale peuvent également être donnés en injection intramusculaire toutes les deux, trois ou quatre semaines. Cette injection est une garantie que le traitement a bien été pris.

L'idéal serait de limiter le traitement antipsychotique à une seule molécule, mais les situations où il est nécessaire d'associer d'autres traitements médicamenteux sont relativement fréquentes. Il peut s'agir d'une part de correcteurs visant à lutter contre certains des effets secondaires des antipsychotiques. Dans les formes avec une certaine agitation, on peut être amené à prescrire deux antipsychotiques, en ajoutant un antipsychotique sédatif. Lorsque les manifestations d'angoisse sont particulièrement marquées ou même en cas d'agitation, les tranquillisants sont très efficaces. Il arrive assez souvent qu'un patient schizophrène connaisse des phases de dépression, avec le risque de suicide que cela comporte. Il est alors utile d'associer au traitement habituel un produit antidépresseur.

Il faut souvent tâtonner avant de trouver le traitement antipsychotique le mieux adapté à un patient donné, car il est impossible de prévoir la réaction de chaque patient à tel ou tel médicament. Il est frappant d'observer combien l'état d'un patient est parfois transformé par l'essai d'un nouveau médicament alors que les traitements précédents n'avaient donné que des résultats très partiels.

Depuis une soixantaine d'années, le traitement biologique de la schizophrénie a fait d'immenses progrès. Il repose principalement sur la prescription d'antipsychotiques, qui exercent une action plus ou moins large sur l'ensemble des symptômes de la maladie. Tous ont également des effets secondaires. Le choix du traitement antipsychotique est un élément clé dans la prise en charge du patient schizophrène et il faut parfois essayer plusieurs molécules avant de trouver celle qui produit les meilleurs résultats. L'apparition récente des antipsychotiques atypiques permet une meilleure tolérance et parfois une meilleure efficacité. Le traitement antipsychotique doit être maintenu pendant toute l'évolution de la maladie et son interruption intempestive fait courir un risque

presque certain de rechute. Tout cela doit être bien expliqué au patient et à son entourage afin que l'évolution de la maladie soit la meilleure possible.

Bernard Granger & Jean Naudin

Pour aller plus loin

La Schizophrénie, B. Granger & J. Naudin, Le Cavalier Bleu (2006)
Les Psychotropes, B. Granger & V. Jalfre, Le Cavalier Bleu (2010)
Les Antipsychotiques, Pierre Thomas, Flammarion (2013)

« La psychanalyse n'est pas bonne pour les schizophrènes. »

À tous les repas pris en commun nous invitons la liberté à s'asseoir.
La place demeure vide, mais le couvert reste mis.

René Char, *Fureur et mystère*, 1966

On dit en citant Freud que la psychanalyse n'est pas bonne pour les schizophrènes. Celui-ci, il est vrai, n'a guère parlé des psychoses, comparativement à l'hystérie, le fil conducteur de son travail. La psychose est depuis considérée par beaucoup comme une contre-indication de la psychanalyse car le schizophrène est réputé trop peu investi dans la réalité commune et trop marqué par le narcissisme du premier âge de la vie pour se montrer capable de transfert. Les premiers travaux des psychanalystes américains, moins timorés face à la psychose, ont montré en revanche que les schizophrènes font un transfert si massif qu'il en devient dangereux, très menaçant et intrusif pour le patient, et très envahissant pour le thérapeute. Avant de commencer une cure, le psychanalyste propose quelques entretiens en face à face à son futur patient afin de repérer une psychose avérée ou de dépister un risque éventuel de décompensation. Il est par ailleurs admis que la psychanalyse seule n'a jamais guéri personne de la schizophrénie. Et pourtant, tout ce qui va suivre montre que la psychanalyse a eu en France une grande influence sur les psychiatres hospitaliers, qu'elle a toujours, une fois aménagée, ses indications chez les schizophrènes et que d'une façon plus générale la psychothérapie est une des composantes essentielles de leur prise en charge.

La psychanalyse propose un modèle théorique du fonctionnement psychique qui permet à celui qui en a fait l'expérience de mieux comprendre les interactions institutionnelles et les relations qu'il entretient avec les malades et leur entourage. Même s'il ne s'agit pas d'une psychanalyse à proprement parler, une psychothérapie faite en face à face avec un praticien formé à cette école permet un accompagnement propre à restaurer chez le patient schizophrène un peu de confiance en soi, à diminuer le stress, à adapter la hauteur de ses aspirations à ses aptitudes réelles et à sa situation, à savoir exprimer ses émotions autrement que par une recrudescence de ses troubles.

Loin en marge de la psychanalyse, mais avec une efficacité plus unanimement reconnue, les psychothérapies cognitives ciblent plus particulièrement l'un de ces aspects et visent moins la compréhension du monde intérieur que la réhabilitation sociale, l'apprentissage de stratégies relationnelles ou la reconnaissance des troubles. Elles se pratiquent en groupe, se montrent très efficaces comme appoint des neuroleptiques et donnent aux patients des « trucs » leur permettant de vivre leur vie de façon plus pragmatique.

Pour le psychanalyste, il apparaît assez évident que le processus schizophrénique, indépendamment de sa détermination biologique ou biographique, se manifeste aussi comme un ensemble de mécanismes de défense. Tout se passe comme si les relations qui normalement donnent du sens à l'expérience en établissant des liens étaient systématiquement mises à mal, frappées d'insignifiance, d'insanité. Parmi les diverses expressions utilisées pour qualifier ce phénomène, retenons ces deux-ci : attaque contre les liens (Bion) et pensée paradoxale (Racamier), car elles rendent le mieux compte à la fois de la tendance qu'a le schizophrène à systématiquement « brouiller les pistes » et de la grande difficulté qu'il éprouve à être en paix et penser librement.

Le chaos intérieur provoqué par cette déliaison est particulièrement communicatif et la psychanalyse apporte un éclairage certain sur la manière dont le schizophrène vit ses relations avec les autres. Dans les années 1960, un psychanalyste américain, Harold Searles, a montré que ce mécanisme de défense pouvait constituer de part et d'autre (le schizophrène et son entourage) un véritable, quoique inconscient, « effort pour rendre l'autre fou ». Face à son patient, le thérapeute a souvent lui-même le sentiment de ne pas exister, et cela, d'après Searles, précède généralement une phase où patient et thérapeute vont ressentir pareillement, de façon symbiotique, l'hostilité du monde, la haine ou l'amour. Les interprétations portent préférentiellement sur les émotions, moins peut-être celles du patient que celles que le thérapeute ressent à son contact (contre-transfert). Ce dernier laisse exister le patient et le patient reconnaît peu à peu son existence comme une personne indépendante. Le but de la psychanalyse n'est pas de rétablir à tout prix une norme mais de permettre à chacun d'exister individuellement comme un sujet, avec ses désirs propres et sa vie intérieure.

Il y a des interprétations qui peuvent être destructrices. On sait notamment depuis les travaux de Lacan combien les schizophrènes sont fragiles vis-à-vis de la question du père, et comment il est préférable pour éviter toute décompensation délirante de se garder des interprétations œdipiennes. Celles-ci peuvent se cacher derrière les effets du langage : il ne faut jamais perdre de vue que les mots ont toujours plusieurs sens à la fois et qu'ils peuvent être chez le schizophrène pris au pied de la lettre, pour la chose. Benedetti a montré que les meilleures interprétations jaillissaient souvent de l'inconscient du thérapeute comme des images qui dans un assemblage étonnant transforment de façon poétique le vécu du patient en lui donnant un sens nouveau.

Tout n'est pas ici qu'affaire de langage et de relations interpersonnelles. En deçà d'elles, le corps vécu et l'environnement ont une importance considérable. Pour être en paix, avec soi et avec les autres, il faut d'abord être, suivant l'expression de Kestemberg, « d'accord avec son corps ». Le schizophrène, un adolescent troublé à la puberté par sa métamorphose corporelle et l'irruption de la sexualité dans son monde, ou un adulte toujours questionné par la différence des sexes, manque de cette confiance originaire que garantît un schéma corporel intègre et non pas constamment menacé comme le sien par la dissolution ou une faille. Gisela Pankow voyait dans la nécessité de restaurer l'image du corps et la continuité de l'espace vécu une étape préalable à la psychanalyse des schizophrènes. Si tous n'utilisent pas comme elle une médiation artistique (le dessin, la pâte à modeler), quelques psychanalystes prennent des schizophrènes en analyse et aménagent le dispositif analytique en tenant compte de leur vulnérabilité. Racamier conseille de ne pas utiliser le divan, il insiste sur la présence effective du thérapeute qui doit maintenir un contact visuel et participer activement à la construction d'une réalité commune, notamment par le biais de ce qu'il appelle des « actions parlantes ». Le thérapeute agit en intervenant sur un élément de la réalité commune pour mieux différencier ce qui tient du fantasme et ce qui se joue dans la réalité effective, ou bien encore affirmer la limite qui sépare la vie intérieure du patient de la sienne. Pour Vassilis Kapsambelis, il est fréquent qu'au décours d'une crise le schizophrène ayant retrouvé un espace plus structuré réinvestisse son corps propre au travers de préoccupations hypocondriaques. On peut voir dans la structuration de l'espace vécu la garantie d'un espace propre de pensée et dans la restauration du plaisir de penser l'effet le plus attendu de la psychothérapie dans la schizophrénie.

Qu'elle soit d'inspiration psychanalytique ou cognitive, la psychothérapie est dans la schizophrénie rarement un traitement isolé, elle est le plus souvent associée à une autre forme de prise en charge, sociale et médicamenteuse (co-thérapie). Le psychanalyste invite la liberté à sa table et cherche à garantir au sujet un espace depuis lequel il puisse à nouveau exister et se saisir lui-même comme tel.

Bernard Granger & Jean Naudin

Pour aller plus loin

La Schizophrénie, B. Granger & J. Naudin, Le Cavalier Bleu (2006)

La Schizophrénie. La reconnaître et la soigner, Nicolas Franck, Odile Jacob (2006)

Faut-il croire à la psychanalyse ?, Jean-Claude Liaudet, Le Cavalier Bleu (2010)

Annexes

Index général

-B-

-C-

-D-

-E-

-F-

-G-

-H-

-QR-

-S-

-T-

-UVWXYZ-

Ont participé à cet ouvrage :

Dumont, Annie – Orthophoniste, auteur de plusieurs ouvrages dont *La Dyslexie* (Solar).

Granger, Bernard – Professeur de psychiatrie à l'université Paris Descartes et praticien hospitalier à l'hôpital Cochin (site Tarnier). Il est co-rédacteur en chef de la revue *Psychiatrie, Sciences humaines et Neurosciences.*

Haustgen, Thierry – Psychiatre, praticien hospitalier dans un secteur psychiatrique de la région parisienne, expert près la cour d'appel de Paris et membre du comité de rédaction de la revue *Psychiatrie, Sciences humaines, Neurosciences.*

Jallon, Pierre – Chef de l'Unité d'épileptologie Clinique des Hôpitaux Universitaires de Genève et professeur à la faculté de médecine.

Karila, Laurent – Praticien hospitalier au Centre d'Enseignement de Recherche et de Traitement des Addictions (CERTA) du CHU Paul Brousse-Villejuif.

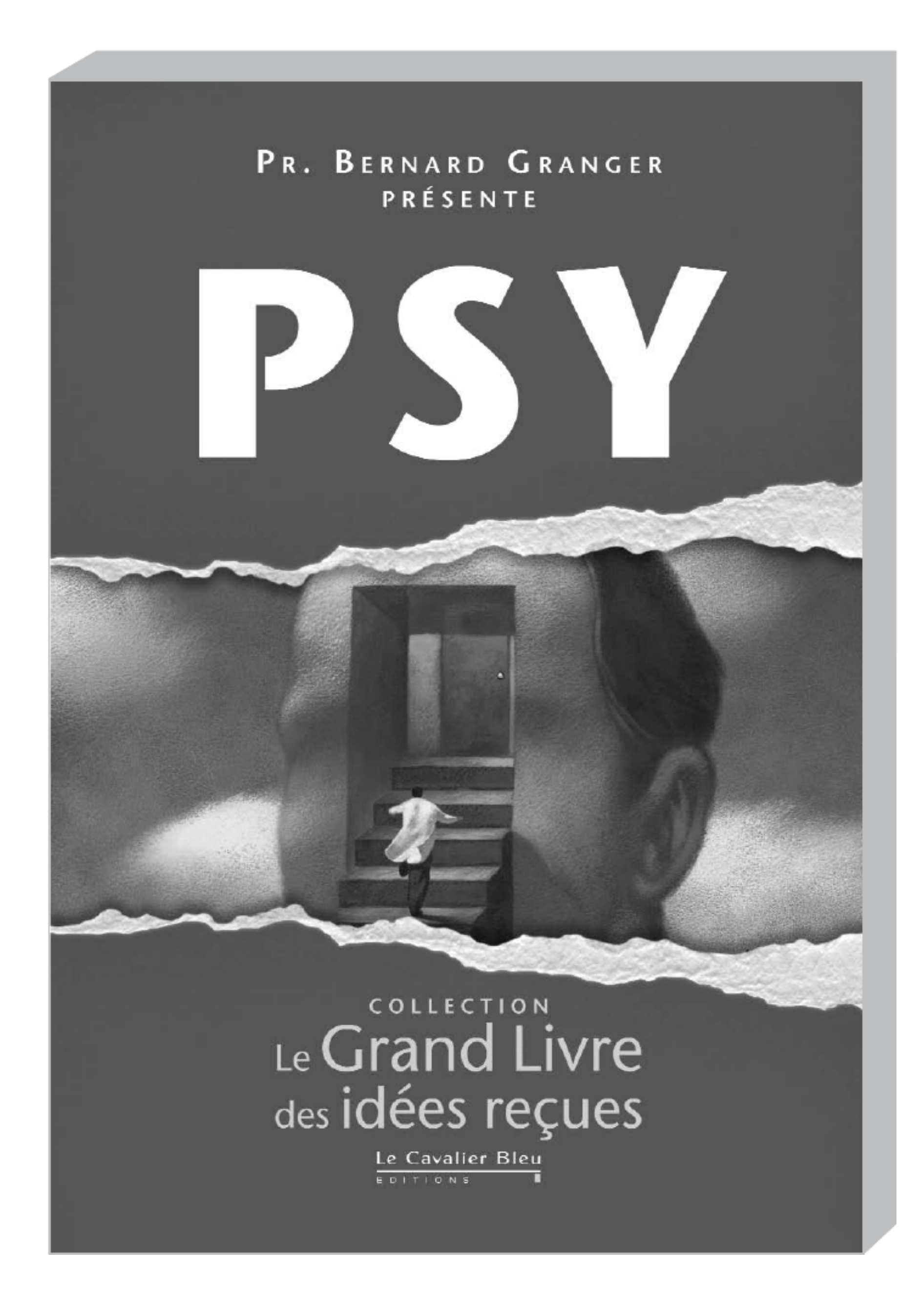
Maillet, Jacques – Pédopsychiatre, ex-praticien hospitalier, exerce désormais en libéral.

Moulin, Florence – Psychologue à l'hôpital Broca, CMRR-Ile-de-France Sud (Centre Mémoire de Ressources et de Recherche).

Naudin, Jean – Professeur de psychiatrie à l'université de la Méditerranée et Chef de service au CHU Sainte-Marguerite à Marseille. Est également docteur en philosophie et chercheur permanent au CNRS.

Pelissolo, Antoine – Chef de service au CHU Henri-Mondor à Créteil (psychiatrie sectorisée), et professeur de médecine à l'Université Paris-Est. Il est membre du comité de pilotage de la fondation FondaMental, et anime par ailleurs le blog d'information « mediKpsy ».

Thévenet, Solène – Psychologue à l'hôpital Broca, CMRR-Ile-de-France Sud (Centre Mémoire de Ressources et de Recherche).


PR. BERNARD GRANGER
PRÉSENTE
PSY
COLLECTION
Le Grand Livre
des idées reçues
Le Cavalier Bleu
EDITIONS

Éditeur : Marie-Laurence Dubray
Remerciements de l'Éditeur à : Anne-Laure Marsaleix

Couverture : © Mademoiselle - annbordenave@yahoo.fr
Imprimé en France par CPI Firmin Didot en octobre 2014. 121296
ISBN 978-2-84670-544-8 / Dépôt légal : novembre 2014
ISSN 1964-700X